Aus dem Institut für Rechtsmedizin
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

DIE BEDEUTUNG ORGANISCHER HIRNSCHÄDEN FÜR DIE TÖDLICHE ALKOHOLVERGIFTUNG

INAUGURAL-DISSERTATION
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den
Medizinischen Fachbereichen der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Michael Braun
aus Rosenfeld

1974

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546512_0007

Aus dem Institut für Rechtsmedizin der
Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. Walter Krauland

DIE BEDEUTUNG ORGANISCHER HIRNSCHÄDEN FÜR DIE TÖDLICHE ALKOHOLVERGIFTUNG

Inaugural - Dissertation
zur
Erlangung der medizinischen Doktorwürde
an den Medizinischen Fachbereichen
der Freien Universität Berlin

vorgelegt von
Michael Braun
aus Rosenfeld

Referent: Prof. Dr. med. Friedrich Bschor

Korreferent: Prof. Dr. med. Jorge Cervós-Navarro

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fachbereiche der Freien Universität Berlin

Promoviert am: 13.12.1974

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

		Seite
I.	Einleitung und Fragestellung	1
II.	Literaturübersicht	4
	1. Das Gehirn unter der akuten Alkoholvergiftung	4
	2. Das Gehirn bei chronisch rezidivierenden Alkoholvergiftungen	9
	3. Beeinflussung der Alkoholverträglichkeit durch vegetative Störungen nach einem Hirntrauma	13
	4. Beeinflussung der Alkoholverträglichkeit durch die posttraumatische Epilepsie	18
III.	Eigene Untersuchungen	21
	1. Zusammensetzung der untersuchten Obduktionsfälle	21
	2. Methodik	23
	3. Ergebnisse	24
	a) Fälle mit einer Blutalkoholkonzentration über 3,6 ‰	26
	b) Fälle mit einer Blutalkoholkonzentration zwischen 1,7 und 3,6 ‰	34
	c) Fälle mit einer Blutalkoholkonzentration unter 0,2 ‰	44
	d) Anhang: Fälle mit seltenen organischen Veränderungen am Gehirn und Alkoholeinwirkung	53
IV.	Diskussion	57
V.	Zusammenfassung	69
VI.	Literaturverzeichnis	70

I. Einleitung und Fragestellung

Fragt man nach den empirischen Grundlagen der verbreiteten Meinung, Hirntraumatiker seien alkoholintolerant, so vermißt man verläßliche Untersuchungen. Im wesentlichen sind es die Erfahrungen der Kliniker und Gutachter, daß nämlich bei Hirntraumatikern nach Alkoholgenuß oft schwere Trunkenheitsbilder und vor allem auch häufiger aggressive Zustände auftreten (REUTER 1933, REICHARDT 1923, ROMMENEY 1952). Jedoch wird dadurch die Frage nicht entschieden, ob beim Hirntraumatiker eine herabgesetzte Alkoholintoleranz quoad vitam besteht.

Die Durchsicht der Literatur zeigt, daß noch nicht verläßlich nachgewiesen werden konnte, daß der tödliche Ausgang einer Alkoholvergiftung durch eine hirntraumatisch bedingte Minderung der Alkoholverträglichkeit verursacht wurde.

Da eine beweiskräftige Klärung der Frage nach der Rolle des organischen Hirnschadens bei Alkoholvergiftungen offenkundig große Schwierigkeiten bereitet, ist es angezeigt, den Versuch zu wagen, aus dem gerichtsmedizinischen Obduktionsgut weiterführende Hinweise zu erhalten. Hier liegt eine noch unausgeschöpfte Informationsquelle vor.

Das Problem der Alkoholintoleranz als Traumafolge ist aus sozialmedizinischer Sicht bedeutsam. Die Weltkriege haben viele Hirnverletzte hinterlassen, und durch die häufigen Unfälle im modernen Verkehr steigt die Zahl der Hirnverletzten stetig an. Wenn diese Menschen während einer Alkoholvergiftung sterben, ist es für die Hinterbliebenen versicherungsrechtlich sehr bedeutsam, ob der Alkohol allein für den tödlichen Ausgang maßgeblich war

oder ob das alte Hirntrauma für den tödlichen Ausgang Bedeutung hatte.

Die beiden Gutachten des Bundesgesundheitsamtes über den Einfluß des Alkohols bei Verkehrsstraftaten berücksichtigen die besonderen Verhältnisse eines Hirntraumatikers nur am Rande. Im 1. Gutachten (BORGMANN o. J.) wird eine mögliche Senkung der Alkoholverträglichkeit nach Hirnverletzungen sowie anderen chronischen Erkrankungen erwähnt. Das 2. Gutachten (LUNDT und JAHN/1966) setzt sich mit der Frage der Alkoholintoleranz nicht auseinander, sondern legt vielmehr Wert auf die Feststellung, daß auch diejenigen Verkehrsteilnehmer, die als "trinkfest" gelten, unter Alkoholeinfluß den Straßenverkehr gefährden.

Die gesundheitspolitische Bedeutung der Verknüpfung von Hirntrauma und Alkoholismus erhellt eine Veröffentlichung aus der Sowjetunion. TADTAYEV (1964) berichtet, daß mehr als 50 % der Alkoholiker, die er behandelt hat, Hirntraumatiker waren. Der Alkoholismus habe sich meist bald nach dem Trauma entwickelt. Dabei sei der moralische und soziale Abstieg der betreffenden Patienten aufgefallen.

Auch FRÄNKEL und BENJAMIN (1933) beobachteten Trunksucht als Folgeerscheinung von Hirnverletzungen und Erkrankungen, die das Selbstgefühl des Patienten beeinträchtigen, wie z. B. Verkrüppelung.

Die mit einem Persönlichkeitsabbau verbundene hirntraumatische Wesensveränderung hat zweifellos Bedeutung bei der Erörterung der Frage, in welcher Weise Traumafolgen und Neigung zur Trunksucht miteinander verknüpft sind. Diese psychopathologische Problematik kann in dieser Dissertation nur am Rande berücksichtigt werden. Vielmehr

sind die Erhebungen an dem untersuchten gerichtsmedizinischen Sektionsgut auf die Frage ausgerichtet, welche Bedeutung organische Hirnschäden für tödlich endende Fälle von Alkoholvergiftung haben.

II. Literaturübersicht

1. Das Gehirn unter der akuten Alkoholvergiftung

Die Wirkung des Alkohols auf den Organismus folgt in großen Zügen dem Wirkungsschema der Narkotika. Die Effekte des Äthylalkohols unterscheiden sich von den chemisch ähnlich beschaffenen Narkotika, etwa des Äthyläthers, vor allem durch ein ausgedehntes Exzitationsstadium (BLANC 1965). Alkohol erzeugt eine "vorübergehende, toxisch bedingte organische Geistesstörung" (RAUCH 1951/52).

Je nach der Menge des zugeführten Alkohols und des daraus resultierenden Alkoholspiegels werden unterschiedliche Intoxikationsgrade des Gehirns erreicht. Hohe Alkoholdosen hemmen ganz unspezifisch durch eine Zunahme des Membranwiderstands die Nervenzellfunktion (COPER 1972). Bei schweren Intoxikationen unterliegen auch die weniger empfindlichen phylogenetisch älteren Zentren des Nervensystems der narkotischen Alkoholwirkung. Die Betroffenen werden soporös und komatös und sterben schließlich an der zentralen Atemlähmung (KUSCHINSKY und LÜLLMANN 1970).

Nach LINCK (1950) tritt der Tod in den meisten Fällen auf dem Gipfelpunkt der Gehirn- und Liquoralkoholkurve ein. Nach GETTLER und TIBER (1927) ist die Gehirnalkoholkonzentration ein sicherer Maßstab für die Schwere der Vergiftung. Für forensische Zwecke wird die Alkoholkonzentration im Blut und Harn bestimmt. Blutalkoholkonzentrationen zwischen 3,5 und 5 ‰ werden als letale Alkoholkonzentrationen angegeben (KAYE und HAAG 1957, LINCK 1950, BSCHOR und KEILBACH 1968, KUSCHINSKY und LÜLLMANN 1970).

Über nicht letale Verläufe der Alkoholintoxikation (die Zustände des "Angeheitertsein", der "Trunkenheit" bzw. des alkoholischen "Rausches") gibt es eine kaum mehr zu überblickende wissenschaftliche Literatur, aus der hier nur die wichtigsten Gesichtspunkte aufgeführt werden können. Die wechselnden erregenden und hemmenden Alkoholeffekte beruhen auf der unterschiedlichen Alkoholempfindlichkeit einzelner Nervenzellen und Neuronengeflechte; diese Effekte werden bei geringerer Alkoholisierung beobachtet (COPER 1972).

Den einzelnen Alkoholwirkungen werden bestimmte Hirnregionen zugeordnet. So fanden FROMMEL und SEYDOUX (1964) eine Lähmung des Schlafzentrums, des retikulären und limbischen Systems, der Thermoregulation und Schmerzempfindlichkeit. Die spontane Cortexaktivität war um die Hälfte gemindert. Als die alkoholempfindlichsten Zellen im Zentralen Nervensystem haben sich die hyperpolarisierenden Neuronen des Großhirns gezeigt. Sie werden als erste durch Alkohol gelähmt (CASPERS 1958).

Die Wirkung von Alkohol auf die vegetativen Zentren zeigen die Untersuchungen von STRAUSS, ROSENBAUM und NELSON (1950). Sie beobachteten nach einer Gabe von 50 g Alkohol, aber nicht nach Wasser, eine beträchtliche Zunahme der Wasserausscheidung und eine geringe Zunahme der Elektrolytausscheidung durch die Nieren. Adiuretin und Gabe von Kochsalz verhinderten die Diurese. Die Autoren ziehen hieraus den Schluß auf eine Hemmung des Hypophysenhinterlappensystems durch Alkohol. SCHENETTEN und FIEHRING (1965) führen die Alkoholdiurese ebenfalls auf eine Ausscheidungshemmung von Adiuretin zurück.

In engem Zusammenhang mit der Alkoholwirkung auf das vegetative Nervensystem sind die Alkoholeffekte auf die Kreislaufregulation zu sehen. Im allgemeinen beobachtet man nach mäßigen Alkoholdosen eine geringe langanhaltende Blutdrucksteigerung. Gleichzeitig kommt es zu einer Dilatation der Hautgefäße, vor allem der Arteriolen und Kapillaren (GOODMAN und GILMAN 1955, MØLLER 1961, KUSCHINSKY und LÜLLMANN 1970). Hierdurch wird ein relativ großes Blutvolumen in die Körperperipherie verlagert.

Andersartige Beobachtungen an Einzelfällen haben in Arbeiten von DENNEMARK (1962, 1963-64) ihren Niederschlag gefunden. Er differenziert zwischen Vagotonikern, die nach Meinung dieses Autors nach Alkoholgenuß blaß würden und bei denen die Alkoholwirkung verzögert eintrete, und Sympathikotoniker, die auf Alkohol mit Hautrötung reagierten und bei denen die Alkoholwirkung relativ rasch eintrete.

Die Wirkung von Alkohol auf die Hirngefäße ist auch tierexperimentell untersucht worden. DIVNOGORSKAYA (1960) beobachtete im Tierversuch die Wirkung von Alkohol auf die kleinen Blutgefäße. Zungen-, Intestinal-, Muskel- und Hautgefäße erweiterten sich um 1/4 bis 1/7. Die Venen des Stirnhirns aber zogen sich 10 bis 15 min nach der subcutanen Injektion von 4 ml 20 %-igem Alkohol je kg Körpergewicht auf ein Viertel ihres ursprünglichen Durchmessers zusammen. Papaverin war 30 min später als Antidot wirksam und kehrte den Alkoholeffekt um, während Ephedrin, Adrenalin und Coffein, die ebenfalls auf die Hirngefäße dilatierend wirken, die Alkoholwirkung nicht beeinflussen konnten.

Außerdem reagiert das Kleinhirn empfindlich auf Alkohol. Der Gang des Alkoholisierten ist ataktisch, die Diadochokinese gestört. Nystagmus und labyrinthäre Störungen treten auf (PROKOP 1960). BRUN (1953) spricht von einer "Vergiftung der Purkinjeschen Zellen der Kleinhirnrinde im Bereich der Vermis" und bezeichnet Alkohol als ein "geradezu spezifisches Kleinhirngift".

Sind die objektivierbaren physiologischen Befunde noch verhältnismäßig leicht zu analysieren, so komplizieren sich die Verhältnisse, wenn man die psychischen Alkoholwirkungen im Blick auf die Verhaltens- und Erlebnisseite betrachtet. In das Verhalten des Alkoholisierten und seine Erlebnisweise gehen Wesenszüge ein, die von der individuellen Konstitution und Disposition des Individuums vorgeformt sind.

GRÜNER (1956) stellte bei seinen Untersuchungen fest, daß Versuchspersonen, die Alkohol mit Widerwillen zu sich nehmen, zu verlangsamter Resorption, zu Brechreiz und zu Würgereiz neigen. Nach SCHOEN (1943) hängt die Verträglichkeit des Alkohols von der Grundstimmung ab, in der er genossen wird. WALTHER (1951) berichtet von einem Versuch, bei dem Gesunde, Neurotiker und Schizophrene Alkohol injiziert bekamen, ohne daß sie es wußten. Die Gesunden wurden freier und in ihren Lebensäußerungen intensiver; bei den Neurotikern traten Gefühlsausbrüche auf; die Schizophrenen reagierten autistisch und negativistisch. Aus der Höhe des Blutalkoholspiegels kann daher nur bedingt auf die psychische Verfassung des Alkoholisierten geschlossen werden.

Der Trunkenheitsgrad hängt nicht linear von der Blutalkoholkonzentration ab (GERCHOW 1966), und es bereitet erhebliche Schwierigkeiten, aus dem Verhalten eines Betrunkenen die Blutalkoholkonzentration zu schätzen (KRAULAND, ROSE, FREUDENBERG 1964).

2. Das Gehirn bei chronisch rezidivierenden Alkoholvergiftungen

Während unter der akuten Alkoholintoxikation eine prinzipiell reversible Funktionseinbuße zu verzeichnen ist, so wird dieser Funktionsverlust durch häufige Alkoholintoxikationen organisch fixiert; nämlich durch einen fortschreitenden Nervenzelluntergang. Als Endzustand findet man die corticale Cerebralatrophie (LEMERE 1956) und die Atrophie der Kleinhirnrinde (CHODOFF, AUTH und TOUPIN 1956). Bei einer Atrophie der Frontallappen sind EEG-Veränderungen beschrieben worden (BENNET, DOI und MORSERY 1956). Cerebellare Ataxien von Alkoholikern, die von SKILLICORN (1955) untersucht wurden, sind von Veränderungen des Ventrikelsystems begleitet gewesen, nämlich von einer Vergrößerung der Cisterna magna und des 4. Ventrikels.

Den Versuch, den Verlust an Nervenzellen quantitativ abzuschätzen, haben LYNCH und HILLS (1960) an 11 Gehirnen von Alkoholikern im Vergleich zu 5 Nichtalkoholikern unternommen, wobei die Altersverteilung vergleichbar war. Sie fanden bei den Alkoholikern durchweg eine mäßige allgemeine Hirnschrumpfung und eine Erweiterung des Ventrikelsystems. Die graue Substanz von Großhirn- und Kleinhirnrinde war verschmälert; die weiße Substanz erschien porös. Histologisch konnte ein Zellverlust an Pyramidenzellen, Purkinjezellen, Zellen des Nucl. dentatus, der Oliven und der Basalganglien nachgewiesen werden. Viele der übriggebliebenen Zellen waren geschrumpft. In der Zona granularis des Cerebellums wurde eine Auflockerung der Zelldichte festgestellt. Die Autoren beschreiben bei ihren Untersuchungen fettgefüllte Blutgefäße in den Plexus chorioi-

dei, die sie als Fettembolien ansehen; dem beschriebenen Phänomen könnte jedoch auch eine Hyperlipämie zugrunde liegen.

Es werden mehrere Ursachen für den vorzeitigen Verlust von Nervenzellen infolge einer chronischen Alkoholvergiftung diskutiert.

Im Tierversuch wurde eine Änderung der Durchlässigkeit der Blut-Hirn-Schranke von HORSEY (1953) und LEE (1962) nachgewiesen. Die Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke für Albumin, Trypanblau und saure chromogene Farbstoffe nimmt nach ihren Angaben unter der Alkoholwirkung zu. Bei einer Analogiebetrachtung für die Verhältnisse am Menschen kommt LEE zu dem Schluß, daß schon eine BAK von 2 ‰ die Blut-Hirn-Schranke merklich schädigt. Besonders empfindlich sind Thalamus, Hypothalamus und die Nuclei amygdali, weniger der Cortex. Strukturänderungen werden im submikroskopischen Bereich vermutet. Neben der Schädigung der Hirnsubstanz durch Alkohol ist auch eine Schädigung durch andere, für das Blut physiologische, für das Gehirn aber unphysiologische Stoffe möglich.

Eine trophische Störung des Gehirns ist weiterhin von einer Hypovitaminose zu erwarten. Nach MÜLLER-HEGEMANN (1966) kann der Alkoholiker bis zu 70 % seines Kalorienbedarfs durch Alkohol decken und ist daher in besonderer Gefahr, sich mangelhaft zu ernähren. In diesem Sinne beobachtet man die funikuläre Myelose als Vitamin-B_{12}-Mangelkrankheit beim Alkoholiker.

Die von DIVNOGORSKAYA (1960) tierexperimentell beobachtete Vasokonstriktion der Hirngefäße bei der akuten Alkoholintoxikation kann als Störung der Eigenregulation der Hirndurchblutung gewertet werden.

Während die akute Alkoholvergiftung und die Hirnatrophie infolge eines chronischen Alkoholismus im wesentlichen eine enge Korrelation zwischen Dosis und Wirkung aufweisen, gibt es Phänomene, die keine enge Dosis-Wirkung-Relation zeigen. Am bekanntesten sind die Katererscheinungen, die nach Abklingen der Alkoholwirkung auch vom Gesunden erlebt werden. WIESER (1965) beschreibt in seiner "Theorie der Adaption und gestörten Homöostase" Gegenregulationsmechanismen, die schon in frühen Rauschphasen auftreten, den Rausch überdauern und nach Abklingen der Alkoholwirkung sich im "Kater" manifestieren. In dieser Spätphase soll das Nervensystem besonders krampfbereit sein.

Wenn auch die Hirntraumatiker unter den Delirpatienten signifikant weniger als unter den Nichtdeliranten zu finden sind, wie FEUERLEIN (1972) bei seinen Patienten festgestellt hat, so soll doch auf das Alkoholdelir näher eingegangen werden.

Das Delirium tremens ist eine massive cerebrale Entgleisung mit Auswirkung auf das gesamte Vegetativum, welches den chronischen Alkoholiker betrifft, ohne an bestimmte Gewebsalkoholkonzentrationen gebunden zu sein. Die Erfahrung der Klinik zeigt dann auch, daß das Delirium tremens in typischer Weise am dritten Tag nach abruptem Alkoholentzug auftritt (FEUERLEIN 1967).

Das Alkoholdelir geht zeitlich parallel mit einer Steigerung der REM-Phasen im Schlaf-EEG. Am 3. Tag nach dem Alkoholentzug findet man die stärkste REM-Unterdrückung, am 5. und 6. Tag im Rebound die stärkste Steigerung des REM-Schlafes. Man spricht davon, daß es im Delir zu einem Einbruch des Traumschlafes in das Wachbewußtsein kommt (FEUERLEIN 1972). Meist sind aperiodische Trinker betroffen, die besonders trinkfest waren (FEUERLEIN 1967).

Das Delir wird durch interkurrente Infekte, Schädelverletzung, Alkoholexzesse oder plötzliche Alkoholabstinenz ausgelöst (HARTMANN 1910; MÜLLER-HEGEMANN 1966). Der feinschlägige Tremor des Alkoholikers wird grobschlägig. Oft beginnen Delirien mit Krampfanfällen. Schwere Bewußtseinsstörungen, Sinnestäuschungen optischer, taktiler und kinästhetischer Art sowie motorische Unruhe sind die Kennzeichen dieser Psychose. Die vegetativen Zentren des Patienten sind äußerst labil. Schon kleine Traumen auf den Kopf, Thorax oder den übrigen Körper sollen nach GELMA (1929) tödlich wirken können.

Neben dem Alkoholentzug werden hinsichtlich der Ätiologie und Pathogenese mehrere Faktoren diskutiert: Disposition, Vitaminmangel, endokrinologische Störungen von seiten der Nebennierenrinde, Störungen der zentralen vegetativen Regulation, welche sich in zentralem Fieber, Glukosurie und Albuminurie zeigt, sowie multifaktorielle Störungen (FEUERLEIN 1967).

HELBIG (1962) postuliert einen nicht näher beschriebenen Schwellenbereich, nach dessen Überschreiten das Delir auftritt.

Über die Todesursachen beim Delirium tremens gehen die Ansichten in der Literatur auseinander. MÜLLER-HEGEMANN (1966) spricht vom Tod im Herz-Kreislauf-Versagen. HELBIG (1962) sieht die Todesursache in einer irreversiblen Leberschädigung bei einer beträchtlichen Hirnatrophie.

Aus der Beobachtung, daß das Gehirn durch Elektroschocks manchmal nicht mehr reizbar ist, wenn Atemfunktion und Herztätigkeit noch erhalten sind, ziehen ROYER, BEIS und BURNER (1954) den Schluß, daß das Gehirn als das "primum moriens" anzusehen ist.

3. Beeinflussung der Alkoholverträglichkeit durch vegetative Störungen nach einem Hirntrauma

Wie schon bei der akuten Alkoholvergiftung das subjektive Erlebnis durch die Stimmung, in der sich der Trinker zuvor befunden hatte, beeinflußt wird, so wird auch in Betracht zu ziehen sein, daß der Verlauf von rezidivierenden Alkoholintoxikationen wesentlich vom praemorbiden Zustand des Gehirns beeinflußt wird. In Zusammenhang mit der vorliegenden Untersuchung stehen organische Hirnschäden, im wesentlichen Folgezustände nach Hirntraumen, im Mittelpunkt des Interesses.

Durch Gewalteinwirkung auf das Gehirn können sowohl allgemeine als auch örtliche Hirnschäden bewirkt werden. Die lokalen Schäden, wie Kontusionsherde und Blutungen, pflegen, wenn sie überlebt werden, unter Narbenbildung abzuheilen. Häufig schwelen lange Zeit in den Rindenprellungsherden Entzündungen, von denen Störungen ausgehen (STURM 1944; SELBACH und SELBACH 1950).

Aus den Blutungen im Bereich der Prellungsherde können "plaques jaunes" werden. Diese örtlichen Folgezustände nach einem Hirntrauma können zu lokalisierbaren neurologischen Ausfällen führen, insbesondere zu Jackson-Anfällen und generalisierten Krämpfen. DECKER (1946) faßt sie als "kontrollierbare Symptome" zusammen. Ihre Symptomatik wird in erster Linie von der Lokalisation und dem Ausmaß der Hirnschädigung bestimmt (KRETIĆ 1964).

Schwer oder nicht objektivierbar ist ein buntes Bild posttraumatischer Beschwerden, die von Fall zu Fall wechseln können. Die theoretische Wertung der Symptome hat einen heftigen wissenschaftlichen Streit ausgelöst, der auch für die Versicherungsmedizin bedeutsam ist.

KRAULAND (1967) nennt folgende posttraumatische Beschwerden:

Kopfschmerzen, Schwindel, Störungen der Merkfähigkeit und Sammlungsfähigkeit, Schlafstörungen, gesteigerte Reizbarkeit, Überempfindlichkeit gegen Alkohol, Störungen der Sexualsphäre, Dysregulation der vegetativen Funktionen, Persönlichkeitsabbau in schweren Fällen und Neigung zu Katastrophenreaktion unter psychischer Überforderung.

Ähnliche, allerdings meist kürzere Listen mit posttraumatischen Beschwerden haben WERNER (1902), KRÄPELIN (1903), ASCHAFFENBURG (1909), MINKOWSKI (1930), STRECKER und EBAUGH (1940), DECKER (1946), JASPERS (1948) und BAY (1953) aufgestellt. BERGER (1915) betont besonders die Alkoholintoleranz nach einem Hirntrauma.

Auch bei beträchtlichen subjektiven Allgemeinbeschwerden des Hirntraumatikers sind die pathologisch-anatomischen Befunde, abgesehen von Narbenbildungen und Atrophien, oft dürftig. Der Mangel an greifbaren pathologisch-anatomischen Befunden und die Heftigkeit der allgemeinen Beschwerden nach Hirntraumen haben zu zwei theoretischen Deutungsversuchen geführt. DECKER (1946) stellt eine "organische" Betrachtungsweise einer "psychogenetischen" gegenüber.

Aus gutachterlicher Sicht können solche stark divergierenden Standpunkte erhebliche Schwierigkeiten bereiten. Zur Verdeutlichung der Gegensätzlichkeit der Interpretation von unspezifischen Allgemeinsymptomen sollen hier kasuistische Beispiele aus der Literatur wiedergegeben werden.

Unspezifisch vorgeschädigt ist nach RINIKER (1950) das posttraumatische Gehirn, an dem nicht nur Alkohol, sondern auch jeder andere stärkere Reiz eine pathologische Reaktion hervorrufen kann. Er berichtet von einer letalen Alkoholintoleranz 1 1/2 Jahre nach einem Hirntrauma.

Ein 54 j. Arbeiter hatte durch einen Sturz von einem stehenden Lastkraftwagen eine kleine Stückfraktur des li. Tuber frontale mit einer Contusio cerebri erlitten. Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen, Schlaflosigkeit, allgemeine Erregbarkeit und Potenzverlust blieben zurück. 1 1/2 Jahre nach dem Unfall wurde der Mann morgens tot aufgefunden. Am Vorabend hatte er mit einer zweiten Person gemeinsam 1/2 l Rotwein getrunken. Bei der Sektion fanden sich an der Basis und an den Polen beider Stirnlappen und an beiden Schläfenpolen zahlreiche hellbraune und gelbe Flecken. Unter den Piaflecken waren unregelmäßige Verschmälerungen der Hirnwindungen mit gelbbrauner Färbung der Rinde und blaßgrauen, bis ins Marklager reichenden Erweichungsherdchen. Die Narbengebiete zeigten keine Neigung zur Progredienz. Im übrigen Hirngewebe fiel ein eigenartiges Verhalten der Blutgefäße auf. In Mark und Rinde wechselten Zonen von starker Blutfüllung und kleinen umgebenden Raumblutungen mit anämischen Bezirken ab. Dazwischen lagen Stellen mit mittlerem Blutgehalt, in denen die His'schen Räume ödematös erweitert waren. Kleinhirn und Hirnstamm waren vorwiegend anämisch. Von den übrigen Sektionsbefunden sind eine Stauung des Splanchnikusgebietes und eine reichliche Füllung des Magens, in dem sich große, unzerkaute Bissen befanden, erwähnenswert. Über eine Alkoholbestimmung wurden keine Angaben gemacht.

Die "psychogenetische" Betrachtungsweise liegt der Darstellung eines Falles, den LOHMANN (1957) beschreibt, zugrunde.

Ein Patient hatte 1945 eine leichte Commotio cerebri erlitten. In der Folgezeit entwickelte sich ein Syndrom mit Asthma, Tetanie, Epilepsie und vegetativen Regulationsstörungen gleichzeitig mit einer fortschreitenden Persönlichkeitsveränderung auf neurotischer Grundlage. Im Pneumencephalogramm wurde eine Erweiterung des 3. Ventrikels nachweisbar.

Nach einem geringfügigen Alkoholgenuß (Menge unbekannt) wurde 1948 ein pathologischer Rauschzustand beobachtet. Der Patient wachte nach einem halbstündigen Dämmerzustand schwer depressiv auf. Die depressive Phase schlug nach 15 min in eine manische um, die eine Stunde dauerte. Der pathologische Rauschzustand fügte sich mit anderen Symptomen zu dem Bild einer verstärkten vegetativen Erregbarkeit nach dem Unfall, deren Wurzeln in der prämorbiden Persönlichkeitsstruktur lagen. Lokalisatorische Gesichtspunkte traten hier zurück.

In beiden kasuistischen Berichten werden ähnliche Krankheitsbilder beschrieben. Der aktuelle Alkoholisierungsgrad erschien den Autoren offenbar nicht besonders wichtig, da keine Blutalkoholwerte oder rechnerische Überlegungen angegeben werden. Es handelt sich beide Male um erhebliche vegetative Regulationsstörungen, die über die akute Alkoholisierung hinaus bestehen blieben. Die ätiologische Zuordnung der beschriebenen Phänomene einseitig auf das Hirntrauma oder auf die prämorbide Persönlichkeitsstruktur stellt eine Wertung durch die Autoren dar.

Die Meinungsverschiedenheit zwischen den Verfechtern der "organischen" und "psychogenetischen" Theorie spiegelt sich in der Auseinandersetzung um den Begriff der "Dienzephalose" wider. GROSCH und BELZ (1961) sind der Ansicht, daß das Trauma sich vor allem auf das mesodienzephale Übergangsgebiet auswirkt. Angloamerikanische Autoren machen für das posttraumatische Syndrom isolierte funktionelle und morphologische Schäden am Hirnstamm verantwortlich (nach STRUCK 1960). STRUCK nimmt eine Wechselwirkung zwischen geschädigtem Hirnstamm und Großhirnrinde an. BAY (1954) dagegen vertritt die Auffassung, man dürfe nicht alle vegetativen Störungen einem einmal durchgemachten Hirntrauma anlasten wollen. Die Schwierigkeit für die Beurteilung posttraumatischer Beschwerdebilder ist darin zu suchen, daß es keine für ein Hirntrauma spezifischen Beschwerden gibt (KRAULAND 1967).

Die Beurteilung der Folgen eines Hirntraumas wird noch durch soziale Aspekte erschwert. Einerseits beeinträchtigt eine Hirnschädigung den sozialen Rang des Betroffenen, andererseits kann die Unfallrente, die Hirngeschädigte häufig erhalten, als materieller Anreiz wirken und damit das Verhalten beeinflussen und bei entsprechender Motivation Symptome fixieren. DECKER (1946) untersuchte nichtversicherte Hirntraumatiker, nämlich Ärzte und Hilfsarbeiter. Dabei stellte er zwar keine vollständige, aber doch eine lose Proportionalität zwischen der Schwere des Traumas und den Folgen fest. Die Hälfte der Traumatiker hatte nur flüchtige Symptome. Zwei der 48 Patienten blieben teilinvalide, die anderen konnten spätestens nach 6 Monaten ihre Arbeit wieder aufnehmen. Vorzeitige Arbeitsaufnahme verschlimmerte die Beschwerden nicht.

4. Beeinflussung der Alkoholverträglichkeit durch die posttraumatische Epilepsie

Auf festerem Boden steht man bei der Beurteilung der posttraumatischen Epilepsie, denn sie gehört zu den objektivierbaren Folgen eines Hirntraumas. Narben und Abszesse in der Hirnrinde, narbige Veränderungen der harten Hirnhaut (KRAULAND 1967) und Knocheneinsprengungen wirken als epileptogene Herde. Zur Krampfauslösung ist zusätzlich eine konstitutionelle Krampfbereitschaft notwendig, da nicht jede Hirnläsion Krämpfe auslöst. PENFIELD (wörtl. bei PEIFFER 1963) sagt: "Der Pathologe kann der Narbe nicht ansehen, ob sie epileptogen ist." Der Zusammenhang von lokaler Schädigung und vegetativer Regulationsschwäche springt ins Auge.

Die posttraumatische Epilepsie tritt nach den Erhebungen von PAILLAS, COURSON, NAQUET und PAILLAS (1960) bei 37 % der offenen und 9 % der geschlossenen Hirntraumen auf. Etwa die Hälfte der Erkrankten erleidet im ersten Jahr nach dem Trauma den ersten Anfall. PETERS (1963) berichtet, daß 12 % der Hirngeschädigten, deren Todesursache er untersuchte, im Status epilepticus oder an einer frischen Hirnverletzung durch Sturz im epileptischen Anfall gestorben sind.

Außer dem Status epilepticus und dem Sturz im generalisierten Anfall können auch Dämmerzustände für den Hirnverletzten, der an einer traumatischen Epilepsie leidet, tödlich enden. So erwähnt NEUGEBAUER (1962) fünf Fälle von Hirnverletzten, die während epileptischer Dämmerzustände Hand an sich gelegt haben. Solche Bewußtseinsstörungen, die durch Kritikschwäche, Aggressivität, Ängstlichkeit und Umständlichkeit cha-

rakterisiert sind, gehen meist rasch vorüber und fallen der Umgebung oft gar nicht auf. In einem Fall wurde Gier nach Alkohol erwähnt.

Nur selten endet ein epileptischer Anfall tödlich. Dies geschieht dann, wenn die Apnoe persistiert; denn an und für sich wird durch den Anfall eine instabile cerebrale Stoffwechselsituation beseitigt (SELBACH, HELMCHEN und KÜNKEL 1965).

Wenn man die Ansicht von BIRKMAYER (1951), daß nach Hirntraumen epileptische Anfälle fast experimentell durch Alkohol, stark gesalzene Speisen, Nikotin und große Flüssigkeitsmengen auslösbar seien, auch für pointiert hält, ist dennoch davon auszugehen, daß Hirntraumatiker in erhöhtem Maß nach Alkoholgenuß epileptische Anfälle erleiden (PFEIFER 1924).

BINSWANGER (1913) beschreibt die Trias von "Heredität, Alkoholismus und Trauma", die oft der Entwicklung einer Epilepsie den Weg bereitet. Er berichtet von einigen Fällen, bei denen die Anfälle erst nach der Einwirkung aller drei Faktoren auftraten.

Ein Student erhielt bei einer Mensur eine schwere Hirnverletzung und wurde epileptisch. Nachdem der verletzte Knochen trepaniert worden war, blieben die Anfälle aus, solange er alkoholabstinent lebte. Nach einem Trinkgelage stellten sie sich wieder ein.

BINSWANGER betont hier ebenso wie in dem folgenden Fall von Epilepsie nach Alkoholabusus, bei dem eine familiäre Vorbelastung bestand, daß der Alkoholismus nur eine "krankhafte Disposition verschärft".

Ein erblich belasteter 8 j. Junge von psychopathischer Konstitution erlitt eine schwere Schädelknochenverletzung auf der linken Seite. Mit 14 Jahren begann er exzessiv zu trinken. Im 17. Lebensjahr trat der erste epileptische Anfall auf. Nach den Anfällen blieb für einige Zeit eine rechtsseitige Anästhesie des Rumpfes. Bei der Operation wurde ein unter das Schädeldach verschobenes Knochenstück entfernt. Unter dauernder Brombehandlung blieb der junge Mann nur ein halbes Jahr anfallsfrei.

Das schwere Kopftrauma allein hat trotz der erblichen Belastung viele Jahre lang zu keinen Krampfanfällen geführt. Erst die langfristige Alkoholeinwirkung hat die Epilepsie manifest werden lassen.

Das Bild der epileptischen Anfälle wird von der Lokalisation der epileptogenen Herde bestimmt. Patienten mit Stirnhirnläsionen neigen zum Status epilepticus (JANZ, zit. bei PEIFFER 1963). Psychomotorische Anfälle findet man bei Herden im Temporallappen (PEIFFER). Zu Jacksonanfällen kommt es nach einer Verletzung des Gyrus praecentralis (PAILLAS, COURSON, NAQUET und PAILLAS 1960).

Auch der Zeitpunkt des ersten epileptischen Anfalls wird von der Lokalisation des Traumas beeinflußt. Bei Verletzungen des Parietallappens ist die durchschnittliche Manifestationszeit kurz (1/2 bis 1 Jahr); bei temporalen Herden dauert sie drei Jahre und nach fronto-occipitalen Verletzungen 8 bis 13 Jahre (PAILLAS, COURSON, NAQUET und PAILLAS 1960).

III. Eigene Untersuchungen

1. Zusammensetzung der untersuchten Obduktionsfälle

Vom 1. 1. 1956 bis zum 31. 12. 1966 wurden im Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin 5089 gerichtliche Leichenöffnungen vorgenommen. Die jährliche Zahl der Obduktionen lag bis 1961 bei 300 und stieg in der Folge rasch auf 500 an.+ Die der Studie zugrunde liegenden Obduktionen waren - als gerichtliche Sektionen - im Zuge einer im wesentlichen von kriminalistisch-juristischen Gesichtspunkten bestimmten Auslese zustande gekommen, insbesondere im Hinblick auf die Frage nach einem fremden Verschulden am Tode des Betreffenden.

Da, wie erwähnt, die Fragestellung dieser Arbeit sowohl an dem Befund eines organischen Hirnschadens als auch einer akuten Alkoholbeeinflussung ausgerichtet ist, waren bei der Durchsicht der 5089 Leichenöffnungsprotokolle jene Fälle festzustellen, bei denen sowohl eine Hirnschädigung als auch eine erhöhte Blut- bzw. Harnalkoholkonzentration nachzuweisen waren.

Geht man von der bekannten Tatsache aus, daß die Zahl der Hirnverletzten durch Kriegsverletzungen und in letzter Zeit durch Folgen von Verkehrsunfällen stark zugenommen hat, und bedenkt man ferner den ständig steigenden hohen Alkoholkonsum der Bevölkerung, so erscheint die Vermutung naheliegend, daß in diesem Sektionsgut bei nicht wenigen Fällen eine Kombination von erhöhtem Blutalkoholgehalt und organischem Hirnschaden festgestellt werden könne.

+ Nach dem erfaßten Zeitraum war ein weiterer Anstieg der Obduktionsfrequenz zu verzeichnen, auf 600 bis 700 Fälle pro Jahr.

Als erstes und überraschendes Ergebnis der eigenen Erhebungen stellte sich heraus, daß nur bei 19 Obduktionen eine solche Koinzidenz zu finden war. Eine erhebliche Schwierigkeit bestand im Hinblick auf jene Fälle, die eine Blutalkoholkonzentration von weniger als 0,1 ‰ hatten, bei denen also wegen der Streubreite der Methode einerseits und der Möglichkeit einer postmortalen Entstehung von reduzierenden Substanzen andererseits ein Schluß auf einen wirklich echten Alkoholeffekt vor dem Tode nicht eindeutig zu ziehen war. Solche Fälle sind nach individueller Prüfung dann in die Auswertung einbezogen worden, wenn ein über 0,0 ‰ liegender ADH-Wert im Blut oder ein eindeutiger Harnalkoholgehalt festgestellt wurde und auch die Angaben zur Vorgeschichte auf Alkoholgenuß während der letzten 1 - 2 Tage vor dem Tod hingewiesen hatten.

2. Methodik

Die wichtigsten Angaben zur Vorgeschichte waren in der Regel aus der Kurzanamnese des Deckblattes der Obduktionsprotokolle zu ersehen. Mit Genehmigung des Herrn Generalstaatsanwalts wurden zur Ergänzung der Vorgeschichte die jeweiligen Ermittlungs- bzw. Strafakten beigezogen und eingesehen. In einzelnen Fällen konnte die medizinische Vorgeschichte auch durch den Inhalt von Krankenblättern ergänzt werden, die in Krankenanstalten eingesehen werden konnten.

Die makroskopischen Befunde wurden den gerichtlichen Leichenöffnungsprotokollen entnommen, wobei stets auf normabweichende makroskopische Befunde am Gehirn, dem Herzen, dem Schlagadersystem, den Lungen und der Leber geachtet wurde.

Histologische Untersuchungsergebnisse lagen bei drei Fällen vor. Sie wurden bei der Auswertung berücksichtigt. Bei 15 weiteren Fällen konnten an dem im Institut noch vorhandenen asservierten Gewebeproben des Gehirns und des Herzens noch eigene histologische Nachuntersuchungen durchgeführt werden. Angewandt wurde die Gefrierschnittmethode, die Färbung mit Ceres B und Hämatoxylin und die Eisenfärbung mit Berliner Blau.

Die Blut- und Harnalkoholwerte waren aus dem Untersuchungsbericht des chemisch-toxikologischen Labors des Instituts (Abteilungsleiter Prof. Dr. Vidic) zu entnehmen. Die im Institut angewandten Verfahren sind das von VIDIC modifizierte WIDMARK-Verfahren und ADH-Verfahren. Da das ADH-Verfahren eine größere Spezifität als die Reduktionsproben hat, werden in der vorliegenden Arbeit nur die ADH-Werte berücksichtigt. Auf Fehlermöglichkeiten der ADH-Methode hat KEILBACH (1966) in ihrer Arbeit hingewiesen.

3. Ergebnisse

Wie bereits erwähnt, konnten in den Jahren 1978 bis 1982 insgesamt 19 Obduktionsfälle mit einer Koinzidenz von Alkoholeinwirkung und organischem Hirnschaden herangezogen werden. Bei diesen handelt es sich siebzehnmal um Hirntraumen (15 Männer und 2 Frauen), einmal um eine Zystizerkose und um ein Meningeom (jeweils ein Mann).

In Tab. 1 sind die Fälle mit Hirntrauma mit ihren wichtigsten Daten zusammengestellt. Als numerisches Ordnungsprinzip für die Reihenfolge der Fälle wurde die Höhe der Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt verwandt.

Tab. 1

Synopsis der Fälle mit Hirntrauma

Sekt.-Nr.	Geschlecht	BAK in ‰	Todesgeschehen	Befunde
222/57	weibl.	4,66	vor dem Tod mehrere Std. tiefer Schlaf	altes Hirntrauma, Schwielenherz
153/63	männl.	4,17	vor dem Tod mehrere Std. tiefer Schlaf	altes Hirntrauma, Kreislauf o.B.
223/62	männl.	3,96	unbekannt	altes Hirntrauma, Kreislauf o.B.
664/65	männl.	3,94	1 Std. vor Todesfeststellung tief geschlafen	altes Hirntrauma, Herz o.B.
12/63	männl.	3,85	vor dem Tod fast 4 Std. tief geschlafen	altes Hirntrauma, Coronarsklerose
173/63	weibl.	3,80	im Schlaf gestorben	altes Hirntrauma, Kreislauf o.B.
330/63	männl.	3,57	im Lokal tot zusammengebrochen	altes Hirntrauma, Mitralsklerose
517/63	männl.	3,26	im Schlaf gestorben	altes Hirntrauma, Aortenklappenstenose
608/65	männl.	3,11	unbekannt; 2 Std. vor dem Tod noch umhergelaufen	altes Hirntrauma, Schwielenherz
29/63	männl.	2,54	im Lokal tot zusammengebrochen	altes Hirntrauma, Coronarsklerose
66/63	männl.	2,11	unbekannt; tot neben Couch gefunden	altes Hirntrauma, Myocarditis
249/59	männl.	1,77	unbekannt; tot im Bett aufgefunden	altes Hirntrauma, Herz o.B., Stenocardien
66/68	männl.	0,14	Tod nach Krampfanfall	altes Hirntrauma, Kreislauf o.B.
413/64	männl.	0,08	Tod nach Krampfanfall	Hirnrindenhernie, Kreislauf o.B.
437/66	männl.	0,07	tot in Krampfstellung aufgefunden	altes Hirntrauma, Kreislauf o.B.
147/57	männl.	0,01	Status epilepticus	altes Hirntrauma, Kreislauf o.B.
255/64	männl.	0,00	zusammengekrümmt aufgefunden	altes Hirntrauma, Kreislauf o.B.

Tab. 2

Synopsis der Fälle mit Zystizerkose und Meningeom

368/63	männl.	4,80	vor dem Tod wenigstens 2 Std. tief geschlafen	Hirnzystizerkose, Kreislauf o.B.
317/65	männl.	2,26	in der Wohnung tot zusammengebrochen	Olfaktoriusmeningeom, Coronarsklerose, Arteriosklerose

Wenn man die einzelnen Fälle nach der Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt ordnet, lassen sich drei Gruppen von einander trennen, die unterschiedliche Merkmale aufweisen.

Die erste Gruppe ist gekennzeichnet durch
einen Alkoholspiegel von mehr als 3,6 ‰ zum Todeszeitpunkt,
ein protrahiert verlaufendes Sterbegeschehen und
keine wesentlichen pathologischen Befunde am Herz-Kreislaufsystem.

Dagegen findet man bei der 2. Gruppe
eine mittelgradige Alkoholisierung zum Todeszeitpunkt,
einen plötzlichen Ablauf des Sterbegeschehens und
pathologische Befunde am Herz-Kreislaufsystem.

Die 3. Gruppe weist als Besonderheiten auf
einen sehr niedrigen Blutalkoholspiegel zum Todeszeitpunkt,
ein mehrphasiges Sterbegeschehen mit den unterscheidbaren Phasen Alkoholgenuß, epileptiforme Krämpfe, danach rascher Tod und
keine wesentlichen pathologischen Veränderungen am Herz-Kreislaufsystem.

Es bietet sich somit an, die zu den drei Gruppen gehörigen Fälle jeweils zusammengefaßt näher darzustellen, wobei, soweit dies an Hand der verfügbaren Unterlagen möglich war, sowohl die Information über das dem Tod vorangegangene Trinken als auch die Beobachtungen über den Verlauf des Sterbens und schließlich die bei der Leichenöffnung erhobenen anatomischen Befunde und die Ergebnisse der Nachuntersuchungen Berücksichtigung finden.

Nachfolgend die Kasuistik der Gruppe I.

3. a) GRUPPE I: Fälle mit einer Blutalkoholkonzentration über 3,6 ‰.

Die Gruppe I ist, wie erwähnt, gekennzeichnet durch ein Zusammentreffen von Hirntrauma und hohem Alkoholspiegel.

Fall 1
Sekt.-Nr. 222/57

Die 48-j. beruflose V.H. trank von nachmittags bis Mitternacht mit ihrem Verlobten Schnaps. Zwischendurch schlief sie einige Zeit. Nach Trinkende klagte Frau H. über Schwindel. Gegen 4.00 Uhr morgens stellte der Verlobte den Tod von Frau H. fest.
1955 Treppensturz mit Brustkorbprellungen, dabei keine Schädelverletzung nachgewiesen. In den letzten Wochen Herzbeschwerden, Zeichen von geistiger Entartung und Größenwahn. Trunksucht seit Jahren bekannt.

Sektionsbefund: 166cm, 46 kg. Aromatischer Geruch der inneren Organe. Hyperämie und Ödem von Gehirn und Lungen. Arteriosklerotische Einengung des Ramus circumflexus der A. coronaria sinistra, an der Hinterwand der li. Kammer ein blaßblauer Bezirk, an der Vorderseite ein Sehnenfleck von 3 cm Durchmesser. Lungenemphysem. Rechtsseitige Pleuraverwachsungen. Leber von normaler Größe und teigiger Konsistenz, Läppchenzeichnung verwaschen. Magen chronisch entzündet. In der Harnblase 100 ml Urin.

Hirnbefund: Mäßiggradiger Hydrozephalus. An beiden Stirnlappen vor den Riechkolben alte Rindenprellungsherde in einer Ausdehnung von 3x1 cm, an der Unterseite des li. Schläfenlappens ein alter Rindenprellungsherd von 2x1 cm Größe und 3-4 mm Tiefe. An der Unterseite des li. Schläfenlappens mehrere kleinere alte Rindenprellungsherde. Im Bereich der re. hinteren Schädelgrube eine in Resorption befindliche epidurale Blutung.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 4,66 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 5,90 ‰.

Fall 2
Sekt.-Nr. 153/63

Der 47 J. alte Scharfschleifer L.B. zechte den ganzen Tag im Lokal mit nur wenigen Unterbrechungen. Gegen Abend schlief er auf seinem Platz ein und wurde, da er nicht nach Hause gehen wollte, vom Wirt in eine Ecke gesetzt. Einige Zeit später bemerkte man B. vornübergeneigt und röchelnd. Toteinlieferung.
B. war als Alkoholiker bekannt, der häufig in hilflosem Zustand nach Hause gebracht werden mußte.

Sektionsbefund: 147 cm, 50 kg. Aromatischer Geruch der inneren Organe. Ödem und Hyperämie von Gehirn und Lungen. Herzkranzschlagadern, Aorta und Hirnbasisarterien o.B. Herz unauffällig. Muskatnußleber. Nieren klein, fest, hyperämisch. Nebennieren lipoidreich. Harnblasenschleimhaut gefältelt, die Harnblase enthält wenige ml Urin.

Hirnbefund: Hirnkammern ziemlich weit. An der Unterseite des li. Schläfenlappens ein pfennigstückgroßer, bis zum Mark reichender Rindenprellungsherd; spiegelbildlich hierzu am re. Schläfenlappen ein kleinerer Prellungsherd. An der Unterseite beider Stirnlappen zwischen den Riechkolben ein markstückgroßer Rindenprellungsherd. Sämtliche Rindenprellungsherde sind alt.

Histologischer Befund:
Herz: Mäßig viel Lipofuszin über den Polkappen der Kerne. Keine Myokardverfettung. Interstitielles Bindegewebe vermehrt. Gefäße prall gestaut, Wandungen nicht verdickt. Bindegewebe vor allem perivaskulär etwas vermehrt.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 4,17 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 4,80 ‰.

Fall 3
Sekt.-Nr. 223/62

Der 46-j. Kellner W.A. wurde morgens von einem Nachbarn auf der Treppe tot aufgefunden. Sein Tagesverdienst von 14 DM und sein Wechselgeld fehlten.
1958 Lungentuberkulose. 6 Wochen vor dem Tod Sturz im Hausflur infolge Trunkenheit. Danach Nervosität. Am Tage vor dem Tod war den Arbeitskollegen ein "verstörtes Wesen" aufgefallen.

Sektionsbefund: 167 cm, 57 kg. Hirnödem. Ödem und Hyperämie der Lungen. Herzkranzschlagadern, Aorta und Hirnbasisarterien o.B. Herz o.B. An den Lungenoberlappen Tbc.-Narben. Leber von grobhöckeriger Oberfläche, geschrumpft; auf der Schnittfläche Läppchenumbau erkennbar. Nieren hyperämisch. Nebennieren lipoidreich. Harnblase weitgehend zusammengezogen, enthält 40 ml Urin.

Hirnbefund: Mäßiggradiger Hydrozephalus. Auf der Mantelfläche der li. Hemisphäre eine mehrere Millimeter dicke blutige, häutige Auflagerung, die bräunlich verfärbt ist, in einer Ausdehnung von 5x2 cm. Ältere Narben in der Hirnrinde nicht erkennbar. Verschiedene Blutunterlaufungen im Subduralspalt. Hirnhäute dort gelblich verfärbt.

Histologischer Befund:
Herz: Wenig Lipofuszin an den Kernpolen. Disseminierte fein- bis mitteltropfige Myokardverfettung.
Gefäßwände zart. Perivaskuläres Bindegewebe etwas vermehrt.
Dura: Kein Blutungsherd in der Dura sichtbar. Einzelne Faserzüge der Pars fibrose teilw. verfettet. Einzelne Fett-

tröpfchen und fetthaltige Zellen über die Pars reticularis verteilt. An drei umschriebenen Stellen stark positive Eisenreaktion.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,96 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 6,15 ‰.

Fall 4
Sekt.-Nr. 664/65

Der 30-j. Arbeiter P.O. wurde spät abends von seinem Hauswirt tot in einem Stuhl aufgefunden. Die Hosen waren feucht, vor dem Mund stand Speichel. In dem Zimmer fand sich eine fast leere Flasche mit 40 %-igem Rum.
O. soll trunksüchtig geworden sein, nachdem ihn seine Verlobte verlassen hatte. 6 Monate vor dem Tod stationäre Behandlung wegen Fraktur im li. Os occipitale. Retrograde Amnesie für die Unfallzeit.

Sektionsbefund: 166 cm, 55 kg. Hyperämie und Ödem von Gehirn und Lungen. In den Herzkranzschlagadern arteriosklerotische Beete ohne Lichtungseinengung. Aorta o.B. Herz o.B. Leber normotroph verfettet; Gewebe brüchig, Läppchenzeichnung vergröbert. Nieren hyperämisch. Nebennierenrinde lipoidreich, dreigeschichtet. Harnblase enthält wenige ml Urin.

Hirnbefund: An der Unterseite beider Stirnlappen symmetrische alte Rindenprellungsherde auf einer Fläche von 6x4 cm von gelblich-brauner Farbe. Weitere flache Prellungsherde am Pol des re. Schläfenlappens und an der Unterseite des li. Kleinhirnlappens. Der Bruchspalt ist verheilt.

Histologischer Befund:
Herz: An einer Stelle, an der Kontinuität der Myocardfasern unterbrochen ist, Faserverfettung. Reichlich Lipofuszin. Gefäßwände teilweise verdickt. Perivaskuläres Bindegewebe nicht vermehrt, stellenweise fetthaltig.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,94 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 4,25 ‰.

Fall 5
Sekt.-Nr. 12/63

Der 29 J. alte G.N. betrank sich innerhalb von wenigen Stunden und besuchte gegen Abend Bekannte. Als er nach einiger Zeit dort anfing zu randalieren, wurde er aus der Wohnung gewiesen und gegen 22.00 Uhr von der Polizei in hilflosem Zustand auf der Straße aufgefunden. In der Sammelzelle des Reviers schnarchte er in regelmäßigen Atemzügen bis gegen 1.40 Uhr. Dann wurde der Atemrhythmus abgehackt. Die Hände zuckten atemsynchron. Toteinlieferung.
Seit 1956 als Trinker registriert. April 1962 Kopfverletzung durch Sturz. Oktober 1962 "Herzkollaps" als Alkoholentzugssyndrom.

Sektionsbefund: 163 cm, 52 kg. Aromatischer Geruch der inneren Organe. Hirnödem. Hyperämie und Ödem der Lungen. In den Herzkranzschlagadern arteriosklerotische Beete. Aorta und Hirnbasisarterien o.B. Rechtsherzdilatation. Leber hyperämisch und chronisch gestaut, Läppchenzeichnung vergröbert. Nebennierenrinde lipoidreich. Harnblase enthält 600 ml Urin.

Hirnbefund: Im Bereich der Stirnlappen ausgedehnte Narben der Hirnrinde, gelblich verfärbt, kraterförmig eingezogen. Kleinere Narben am li. Schläfenpol. Im Bereich der re. mittleren Schädelgrube an einer abgegrenzten Stelle 5 ml braunrot verfärbtes Blut auf der Dura.

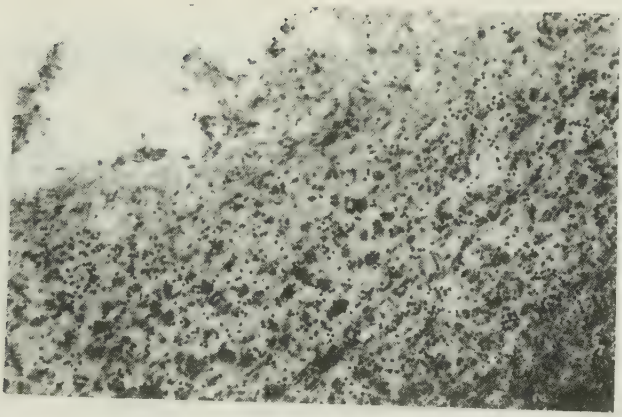
Histologischer Befund:
Herz: Keine Verfettung des Myokards. Muskelfasern atrophisch. Gefäßwände verdickt, Lumina z.T. nicht durchgängig.
Gehirn: An umschriebener Stelle der Mantelfläche findet sich eine große Anzahl von Fettkörnchenzellen; es fehlen hier Ganglienzellen. In anderen Gebieten finden sich gehäuft pyknotische Zellkerne in leeren Höfen. (Abb. 1a). In den oberflächlichen Rindenschichten Eisenablagerungen, vor allem im Zentrum des Rindenprellungsherdes. Eisen auch an einzelnen Blutgefäßen der Rinden-Mark-Grenze.
Unter der Pars fibrosa der Dura der re. mittleren Schädelgrube einige Blutungsherde, in die retikuläres Bindegewebe eingesproßt ist. In den Bindegewebszellen phagozytierte Körnchen. Massive Eisenanfärbung der Pars reticularis. Auch die inneren Schichten der Pars fibrosa sind eisenhaltig. (Abb. 1b).

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,85 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 5,44 ‰.

Fall 6
Sekt.-Nr. 173/63

Die 57 J. alte Verkäuferin L.S. hatte tagsüber in verschiedenen Lokalen dem Alkohol zugesprochen. In den Nachmittagsstunden trank sie mit ihrem Verlobten 1 Flasche Weinbrand und drei Flaschen Bier. Gegen 23.00 Uhr gingen beide zu Bett. Als der Verlobte am anderen Morgen erwachte, stellte er fest, daß Frau S. leblos und schon erkaltet war.
Frau S. und ihr Verlobter waren als notorische Säufer bekannt. Über ein Trauma geben die Akten keine Auskunft.

Sektionsbefund: 145 cm, 66 kg. Aromatischer Geruch der inneren Organe. Hyperämie und Ödem von Gehirn und Lungen. Herzkranzschlagadern, Aorta und Hirnbasisarterien o.B. Linksbetonte Herzhypertrophie, Myocarddicke 20-25 mm. Leber blutreich, hypertroph verfettet; Konsistenz teigig, Läppchenzeichnung vergröbert. Niere geschrumpft, mehrere narbige Einziehungen an der Oberfläche, Parenchym hyperämisch. Nebennieren dreigeschichtet, Rinde lipoidreich. In der Harnblase wenige ml Urin.



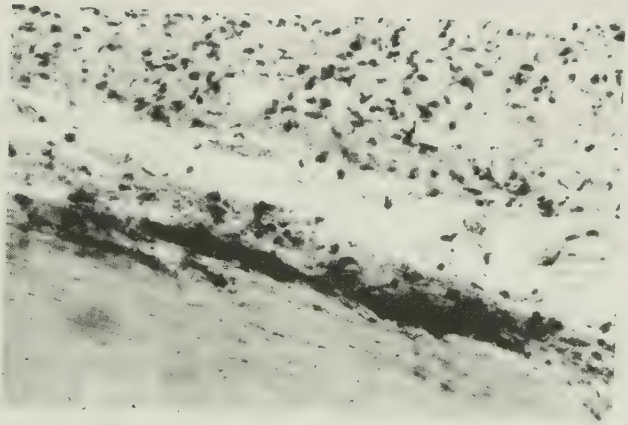


Abb. 1a und 1b: G.N. (12/63); BAK: 3,85 ‰.

1a) Fettkörnchenzellen am Rande der traumatischen Glianarbe. Gefrierschnitt des Gehirns. Ceres-B-Färbung. Vergrößerung 140 - fach.

1b) Eisenablagerung in der Dura, die in der Pars reticularis teilweise phagozytiert ist. Gefrierschnitt der Dura. Eisenfärbung. Vergrößerung 140 - fach.

Hirnbefund: An der Unterseite beider Stirnpole je ein münzengroßer, deutlich eingesunkener Erweichungsherd; beide Riechkolben mitbetroffen.

Histologischer Befund:
Herz: Über den Kernpolen Lipofuszinkappen. Myokard stellenweise feintropfig verfettet und z.T. durch Bindegewebe ersetzt. Einige Myokardfasern enthalten aufgehellte Zonen, in denen sich dunkle Granula befinden. Die Zellkerne sind hier aufgelockert.
Gefäßwände nicht verdickt. Perivaskuläres Bindegewebe nicht vermehrt, stellenweise jedoch hochgradig verfettet.
Gehirn: An einer Stelle in der Rinde Fettkörnchenzellen. Oberflächliche Schichten atrophisch. Gefäße prall gefüllt. Markscheiden verfettet. Kleine Eisenablagerungen in der Nähe von Gefäßen.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,80 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 5,38 ‰.

Unter den insgesamt 6 Fällen dieser Gruppe waren 4 Fälle enthalten, bei denen Bekundungen von Personen der Umgebung über den Ablauf des Sterbens in den Akten enthalten waren. Die Zeugen des Geschehens hatten eine Bewußtseinstrübung bei den Betroffenen bemerkt, die in der Regel als "Schlaf" kommentiert wurde. Die Dauer dieses "Schlafes" wurde meist mit einigen Stunden angegeben. Man wird also hier rückschauend auf ein alkoholisches Koma vor dem Tode schließen können.

Das Hirntrauma bei diesen Fällen lag teils mehrere Jahre, teils einige Wochen zurück. Das Lebensalter lag zwischen 29 Jahren und 57 Jahren (Durchschnitt 43 Jahre).

Die Obduktionsprotokolle geben keinen Hinweis auf bestimmte Organschäden, die einen mit Bewußtseinseintrübung einhergehenden mehrstündigen Ablauf des Sterbens zu erklären vermöchten. Das Herz-Kreislaufsystem ist regelmäßig bis in die letzten Lebensstunden funktionstüchtig gewesen, wenn auch in Fall 1 ein Schwielenherz, in Fall 5 eine Coronarsklerose und in Fall 6 eine Myokardhypertrophie zu verzeichnen sind.

Allen Fällen gemeinsam ist eine organische Hirnschädigung. Die organischen Hirnschäden bestehen in mehr oder weniger alten Rindenprellungsherden. Nach anatomischen Gesichtspunkten differenziert handelt es sich um

1. in Resorption befindliche ältere Blutung zwischen die Hirnhäute ohne makroskopisch faßbaren Substanzverlust
2. flache Rindenprellungsherde, die die Rinden-Mark-Grenze nicht überschreiten
3. tiefere, bis in das Marklager reichende Defekte der Hirnsubstanz.

Wenn man die Fälle der Gruppe I nach diesen Gesichtspunkten überprüft, stellt man fest, daß die schweren Substanzdefekte vorwiegend bei den Individuen zu finden sind, die im Todeszeitpunkt am stärksten alkoholisiert waren.

Die Blutalkoholkonzentration lag in allen Fällen über 3,8 ‰ (4,80 bis 3,80 ‰) und somit in dem Bereich, der für Fälle einer tödlichen Alkoholvergiftung im allgemeinen zutrifft. Somit ist die Todesursache allein in der Alkoholintoxikation zu sehen.

Im folgenden Schaubild sind die Verhältnisse, wie sie bei den Individuen mit hoher Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt und organischen Hirnschäden beschrieben wurden, zusammengestellt (Abb. 2).

Abb. 2: Fälle der Gruppe I mit graphischer Symbolisierung der Tiefe der Hirnrindenverletzungen und Angabe einiger wichtiger Daten.

Sekt.-Nr.	173/63	12/63	664/65	223/62	153/63	222/57
Alter (J)	57	29	30	46	47	48
Geschl.	w.	m.	m.	m.	m.	w.
Tiefe der Hirnverletzung						
Ins Mark-lager reichende Zerstörung						
Flache Rinden-prellungs-herde						
Ältere Blutung						
Sterbedauer	Unbekannt	4 Std	1 Std	Unbekannt	Stunden	Stunden
Blutalkoholkonzentration in ‰	3,80	3,85	3,94	3,96	4,17	4,66
Überlebenszeit nach Hirntrauma	Unbekannt	1 J.	3 Mon.	6 Wo.	Unbekannt	2 J.

3. b) GRUPPE II: Fälle mit einer Blutalkoholkonzentration zwischen 1,7 und 3,6 ‰.

In der Gruppe II sind sechs Fälle enthalten, deren gemeinsame Merkmale ein organischer Hirnschaden und eine mittlere Alkoholisierung im Todeszeitpunkt mit Werten zwischen 1,77 ‰ und 3,57 ‰ sind und bei denen schwere pathologische Veränderungen am Herz-Kreislaufsystem zu finden sind.

Nachfolgend die Einzelheiten der Fälle:

Fall 7
Sekt.-Nr. 330/63

Der 55 J. alte Zahntechniker G.H. stürzte in einem Lokal von einem Barhocker. Er wurde flach auf eine Bank gelegt. Aus seinem Mund kam Speichel. Toteinlieferung.
H. hatte keine Angehörigen und war zuletzt nicht mehr polizeilich gemeldet. In dem Lokal konnte sich niemand erinnern, ihn bedient zu haben, so daß die Herkunft des erhöhten Blutalkoholspiegels unklar bleibt.

Sektionsbefund: 164 cm, 62 kg. Aromatischer Geruch der inneren Organe. Hyperämie und Ödem von Gehirn und Lungen. Pleuraverwachsungen an beiden Lungenspitzen. Beetförmige, sklerotische Plaques an den Herzkranzschlagadern und der Aorta. Hirnbasisarterien geringfügig verdickt. Hypertrophie der li. Herzkammer, zweizipflige Klappe sklerosiert, zugehörige Sehnenfäden verdickt. Leber hyperämisch, Läppchenzeichnung vergröbert. Nieren hyperämisch. Nebennieren dreigeschichtet, Rinde lipoidreich. In der Harnblase wenige ml Urin.

Hirnbefund: Unterseite des re. Stirnlappens und Pol des re. Schläfenlappens bräunlich verfärbt. In der Verfärbung des Stirnlappens eine 8x4 mm große Narbe in der Hirnrinde.

Histologischer Befund:
Herz: Lang ausgezogene Lipofuszinkappen über den Kernpolen. Plasma gegenüber dem Kernvolumen beträchtlich vermehrt. Unter dem Perikard diffuse, feintropfige Myokardverfettung. Gefäßwände nicht verdickt. Bindegewebe nicht vermehrt, perivaskulär etwas verfettet.
Gehirn: Tigrolyse der Ganglienzellen. Freie Fetttröpfchen im Gewebe und in den Gefäßen. Gefäße von breiten ödematösen Höfen umgeben. Hyperämie. In der Narbe überall in der Rinde verstreut, an der Rinden-Mark-Grenze vermehrt, kleine Eisenablagerungen in der Umgebung von Blutgefäßen.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,57 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 4,30 ‰.

Fall 8
Sekt.-Nr. 517/64

Der 56 J. alte Schuhmachermeister E.T. wurde nach 23.00 Uhr von seiner Ehefrau in einem Lokal stark betrunken angetroffen, so daß sie ihn mit Hilfe eines anderen Mannes nach Hause bringen mußte. Die Frau ließ T. allein in der Wohnung zurück, da er im Rausch oft gegen sie aggressiv wurde. Als sie nach etwa 1 Std. zurückkehrte, war T. in dem Stuhl, in dem er bei ihrem Weggehen schlafend saß, auf die Seite gekippt; er war leblos.
T. war seit Jahren als Alkoholiker bekannt.

Sektionsbefund: 163 cm, 51 kg. Hyperämie und Ödem von Gehirn und Lungen. Aromatischer Geruch der inneren Organe. In den Herzkranzschlagadern arteriosklerotische Veränderungen mit Lichtungseinengung. In der Aorta geschwürige Beete. Hirnbasisarterien geringfügig verhärtet. Li. Herzkammer hypertrophiert. Aortenklappen etwas stenosiert. Lungenemphysem, Pleuraverwachsungen. Leber hyperämisch und chronisch gestaut, stellenweise verfettet. Chronische Gastritis. Nieren hyperämisch. Nebennieren lipoidreich, dreigeschichtet. Harnblasenschleimhaut blaßrötlich; Blase enthält 80 ml Urin.

Hirnbefund: An der Unterseite des li. Stirnlappens ein gelblicher, eingesunkener, alter Rindenprellungsherd, der vom Riechkolben bis zum Stirnpol reicht, in einer Ausdehnung von 3x1 cm. Sehhügel und Linsenkerne gefleckt.

Histologischer Befund:
Herz: Deutliche Lipofuszinkappen an den Kernpolen. Feintropfige Myokardverfettung in Venennähe und am Ansatz eines Papillarmuskels von beträchtlichem Ausmaß. Die Maxima der Verfettung sind in Streifen quer zur Faserrichtung angeordnet.
Arterien- und Arteriolenwände verdickt und verhärtet. Perivaskuläres Bindegewebe vermehrt und mäßig verfettet.
Gehirn: Fettkörnchenzellen an einer Stelle in der Rinde. Feine Fetttröpfchen an der Rinden-Mark-Grenze.
Gefäße prall gefüllt und von ödematösen Höfen umgeben. Kleine, punktförmige Eisenablagerungen in der Rinde, die an zellige Strukturen gebunden sind. Im Mark, in der Umgebung von Gefäßen, geringfügige Eisenablagerungen. Die Hirnhäute, die an einigen Stellen erhalten sind, enthalten Eisen in diffuser Verteilung.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,26 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,96 ‰.

Fall 9
Sekt.-Nr. 608/65

Der 53 J. alte Tischler W.W. kam um 23.30 Uhr betrunken von einer Zechtour nach Hause. Da er nach Alkoholgenuß immer streitsüchtig war, hatte man ihm in der Küche eine eigene Schlafstätte angewiesen. Dort hörte man ihn bis 3.30 Uhr noch umherlaufen. Um 6.00 Uhr wurde er von den Angehörigen tot auf dem Fußboden liegend aufgefunden. In der Küche war eine leere Wodkaflasche.
Weitere Angaben sind aus den Akten nicht zu entnehmen.

Sektionsbefund: 164 cm, 74 kg. Aromatischer Geruch der inneren Organe. Mäßig ausgeprägte Hyperämie und Ödem der Lungen. In den Herzkranzschlagadern arteriosklerotische Beete, die die Lichtung nicht wesentlich einengen. Aorta und Hirnbasisarterien unauffällig. Herz nicht vergrößert. Leber hyperämisch, chronisch gestaut, auf der Schnittfläche blaurot gefärbt, Läppchenstruktur deutlich. Magenschleimhaut entzündlich gerötet. Nieren hyperämisch, sehr fest. Nebennieren lipoidreich, dreigeschichtet. In der Harnblase 800 ml Urin.

Hirnbefund: Hirnatrophie. Im li. Schläfenlappen eine Usur, entsprechend einem bindegewebigem Defekt der Kalotte.

Histologischer Befund:
Herz: Vereinzelt, wo die Kontinuität der Myokardfasern unterbrochen ist, zellreiches Bindegewebe und Fetttröpfchen. An anderen Stellen Fett auch zwischen den Myokardfasern. Reichliches Lipofuszin über den Kernpolen. Gefäßwände teilweise verdickt. Perivaskuläres Bindegewebe vermehrt und verfettet.
Gehirn: In der Umgebung eines kleinen Rindendefekts zahlreiche Fettkörnchenzellen. In einigen mit Blut prall gefüllten Kapillaren Fetttröpfchen. Pyknotische Kerne in hellen Höfen. Beträchtliche Eisenanfärbung einer Windung, in der sich eine sich bis ins Mark erstreckende Einkerbung befindet. Das Eisen liegt zwischen dem äußeren und mittleren Drittel der Hirnrinde und setzt sich im Bereich der Einkerbung bis ins Mark fort (Abb. 3).

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,11 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,64 ‰.

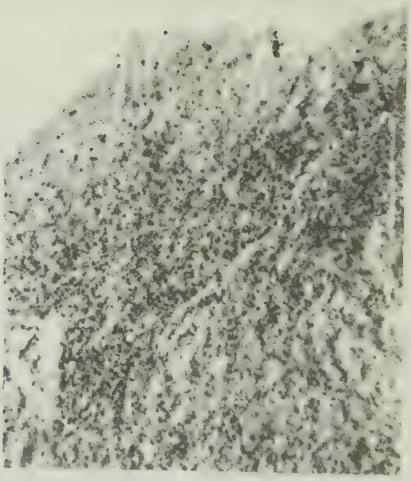


Abb. 3: W.W. (608/65); BAK: 3,11 ‰

Fettkörnchenzellen in der Hirnrinde in unmittelbarer Nachbarschaft eines Substanzdefekts. Im Prinzip ein ähnlicher Befund wie Abb. 1.
Gefrierschnitt vom Gehirn. Ceres-B-Färbung.
Vergrößerung 140 - fach.

Fall 10
Sekt.-Nr. 29/63

Der 42-j. kaufm. Angestellte H.v.N. betrat um 1.30 Uhr ein Tanzcafé. Er trank mit anderen männlichen Gästen sechs Flaschen Sekt und tanzte viel. Gegen 5.00 Uhr, als er mit einer Serviererin an einer Music-Box stand und sich eine Schallplatte anhörte, drehte er sich plötzlich um und fiel vornüber in einen Nebenraum, der durch einen Vorhang abgeteilt war. Toteinlieferung. Zuckungen und andere Krampfzeichen waren bei v.N. nicht beobachtet worden.
v.N. war Kriegshirnverletzter. Er litt an cerebralen Krampfanfällen. Unter dieser Diagnose wurde er berentet. Es zeigten sich bei ihm organische Reizbarkeit, körperliche und seelische Leistungsschwäche und Durchblutungsstörungen. Aus den Akten ist kein Alkoholabusus ersichtlich.

Sektionsbefund: 165 cm, 89 kg. Aromatischer Geruch der inneren Organe. Hyperämie und Ödem von Gehirn und Lungen. Coronarsklerose mit erheblicher Lichtungseinengung im absteigenden Ast der li. Kranzschlagader. In der Aorta streifige Einlagerungen, Hirnbasisarterien frei. Li. Herz hypertrophiert, r. Herz dilatiert. Im Myokard verschieden gestreifte Bezirke. Li. Lunge mit Pleura verwachsen, re. Lunge frei. Leber hypertrophisch verfettet, mit glatter, gelblich-roter Oberfläche. Nieren hyperämisch und fest. Nebennierenrinde verschmälert und dreigeschichtet. Harnblase zusammengezogen, enthält wenige ml Urin.

Hirnbefund: Seitenkammern auffallend weit. Vorderhörner klaffen ca. 1,5 cm. Am Übergang vom Scheitel- zum Hinterhauptslappen eine 4x2 cm große Stelle, an der zwischen den weichen Hirnhäuten eine blutige Einlagerung erkennbar und die Arachnoidea leicht eingerissen ist. In diesem Bereich ist die Hirnrinde teilweise nicht mehr vorhanden. Ränder des nierenförmigen Defekts ziemlich abgerundet. Über die defekte Stelle zieht eine grössere Blutader, die keine auffallende Verletzung zeigt. Das geronnene Blut in dem Defekt hat eine überwiegend dunkelrote, ganz schwach ins bräunliche spielende Tönung. Übriger Hirnbefund unauffällig, bis auf zwei kleine, kaum pfennigstückgroße Blutungen zwischen die Hirnhäute am re. Stirnpol.

Histologischer Befund:
Herz: Makroskopisch sichtbare Streifung der re. Kammer erklärt sich dadurch, daß die Innenschicht vorwiegend längs getroffene Fasern, die tiefere Schicht quer getroffene Fasern enthält. Keine Myokardverfettung.
Geringe periarterielle Bindegewebsvermehrung. Arteriolen ziemlich dick, fast keine Lichtung erkennbar.
Hinterwand re. Kammer: einige Faserzüge feintropfig verfettet.
Gehirn: Beträchtliche Narbenbildung, die bis in das Mark

reicht. An der Grenze zwischen der Narbe und der Rinde ein Saum von Fettkörnchenzellen. Auch im unversehrten Teil der Rinde Anzeichen von Ganglienzelluntergang und vereinzelt Fettkörnchenzellen.
Gefäße enthalten, v.a. in der Nähe der Narbe, Fettvakuolen. Mäßige ödematöse Höfe um die Gefäße. (Abb. 4 a).
Eisen: An der Oberfläche der Narbe, sowie in der Umgebung einer größeren Vene in der Narbe finden sich größere Eisenablagerungen. Das Hirnparenchym ist eisenfrei. (Abb. 4 b).

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 2,54 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,23 ‰.

Fall 11
Sekt.-Nr. 66/63

Der 51 J. alte Angestellte M.M. hatte eine Nacht außerhalb seiner Wohnung durchgebracht und war betrunken nach Hause gekommen. Mittags ging er nochmals für zwei Stunden weg und kam betrunken zurück. Da er sich unwohl fühlte, legte er sich auf seine Couch, neben der er einige Zeit später tot auf dem Fußboden liegend aufgefunden wurde.
M. war ein starker Raucher und klagte seit Jahren über Herzbeschwerden. An den Wochenenden betrank er sich.

Sektionsbefund: 168 cm, 85 kg. Intensiver aromatischer Geruch an Gehirn und den inneren Organen. Hirnödem mit Verengung der Seitenkammern. Lungenhyperämie und -ödem. Pleuraverwachsungen beiderseits. Lungenemphysem. Beetförmige Einlagerungen in den Herzkranzschlagadern und streifenförmige Einlagerungen in der Aorta. Hirnbasisarterien geringfügig verdickt. Li. Herzkammer vergrößert. Leber blutreich und verfettet. Nieren hyperämisch. Nebennierenrinde lipoidreich. Harnblasenschleimhaut gefältelt, in der Harnblase 200 ml Urin.

Hirnbefund: An der Unterfläche des re. Schläfenlappens ein 2 cm langer, bis 1 cm breiter, flacher, bräunlicher Erweichungsherd. Der Grund ist sauber, liegt im Bereich der Rinde.

Histologischer Befund:
Herz: Muskelfasern nicht verfettet. An einer Stelle ein breites Gebiet von jungem Bindegewebe, das dicht mit segmentkernigen und einkernigen kleinen Zellen sowie mit einzelnen großen, mehrkernigen Zellen durchsetzt ist, ferner eine starke Infiltration von vorwiegend einkernigen und segmentkernigen Zellen unter dem Perikard.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 2,11 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 3,58 ‰.

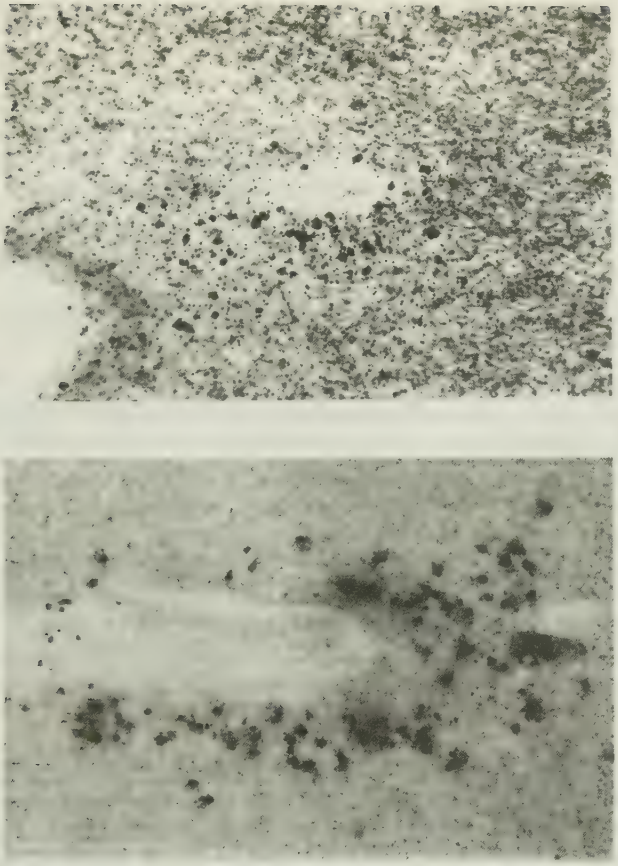


Abb. 4 a und 4 b: H.v.N. (29/63); BAK: 2,54 ‰.

4 a) Fettkörnchenzellen am Rande einer traumatischen Rindennarbe. In der Nähe ein bei der Bearbeitung ausgefallenes Blutgefäß.
Gefrierschnitt vom Gehirn. Ceres-B-Färbung.
Vergrößerung 140 - fach.

4 b) Von Zellen phagozytiertes Eisen in der Nähe eines Blutgefäßes.
Gefrierschnitt vom Gehirn. Eisenfärbung.
Vergrößerung 140 - fach.

Fall 12
Sekt.-Nr. 249/59

Der 32-j. Musiker K. Sch. wurde von seiner Braut um 18.15 Uhr in seinem Bett tot aufgefunden. Sch. lag in Schlafstellung. Am Abend zuvor hatte er in einem Lokal gespielt und war um 2.30 Uhr betrunken nach Hause gekommen. Um 7.00 Uhr hatte er noch geschlafen.
Aus der Vorgeschichte sind häufige epileptische Anfälle, ein Rauchverbot wegen pektanginösen Beschwerden und Alkoholabusus bekannt.

Sektionsbefund: 171 cm, 62 kg. Hirn- und Lungenödem. Alte Bißspuren an beiden Zungenrändern. Herzform unauffällig. In den Herzkranzschlagadern streifige Einlagerungen, Aorta und Hirnbasisarterien o.B. Leber hypertroph verfettet (2310 g); Läppchenzeichnung etwas vergröbert, Schnittfläche von lehmbrauner Farbe. Gastritis. Nebennierenrinde verschmälert. Harnblase zusammengezogen, enthält wenige ml Urin.

Hirnbefund: An der Unterfläche des Gehirns, vor allem im Bereich des re. Stirn- und Schläfenlappens, zahlreiche, bis 5x5 mm große kraterförmige, schwarz-graue Prellungsherde, die auf die Hirnrinde beschränkt sind. Seepferdchenwindungen etwas verschmälert. In der Dura der re. mittl. Schädelgrube stippchenförmiges Blutpigment.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 1,77 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 1,27 ‰.

Die sechs Fälle der Gruppe II sind dadurch gekennzeichnet, daß neben organischen Hirnschäden eine mittelgradige Alkoholisierung im Todeszeitpunkt gefunden wird. Die Alkoholintoxikation kann nicht als alleinige Todesursache gewertet werden, da die Blutalkoholkonzentration mit den Werten zwischen 1,77 ‰ und 3,57 ‰ noch deutlich unter dem letalen Bereich liegt.

In der Vorgeschichte finden sich in zwei Fällen Zeugenaussagen über den Ablauf des Sterbegeschehens (Fall 7 und 10). Es fällt dabei auf, daß keine Vorzeichen für das drohende Todesereignis beobachtet wurden und daß das Todesgeschehen in ganz kurzer Zeit ablief. In drei weiteren Fällen (Fall 8, 9 und 11), in denen der Tod nicht beobachtet wurde, könnte aus der Lage, in der die Leiche aufgefunden wurde, vorsichtig der Schluß gezogen werden, daß das Todesgeschehen ziemlich rasch abgelaufen sein dürfte, so schnell jedenfalls, daß der Betreffende keine Hilfe herbeiholen oder sich in

ein Bett zurückziehen konnte. Lediglich in einem Fall (12) läßt sich weder aus Zeugenaussagen noch aus den Todesumständen ein Hinweis auf die Dauer des Sterbegeschehens gewinnen. Hierbei wurde der Tote in Schlafstellung im Bett aufgefunden.

Ein hirntraumatisches Ereignis ist nur in einem Fall (10), nämlich 20 Jahre vor dem Tod, bekannt. Das Lebensalter liegt zwischen 32 Jahren und 56 Jahren (Durchschnitt 48 Jahre). Das durchschnittliche Lebensalter liegt damit über dem der anderen Gruppen. Hierin kommt eine höhere Wahrscheinlichkeit für das Vorliegen von arteriosklerotischen Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems zum Ausdruck.

In den Obduktionsberichten finden sich einerseits erhöhte Blutalkoholspiegel zwischen 1,77 ‰ und 3,57 ‰, die aber noch deutlich unter der letalen Konzentration liegen, und andererseits pathologische Befunde des Herz-Kreislaufsystems. Allen Fällen gemeinsam sind weiterhin organische Hirnschäden.

Was die pathologischen Veränderungen des Herz-Kreislaufsystems betrifft, so waren zweimal Herzklappenfehler, einmal eine Myokarditis, einmal ein Schwielenherz und in den anderen Fällen eine Coronarsklerose zu verzeichnen.

Wenn man die Hirnbefunde - es handelt sich in allen sechs Fällen um alte Rindenprellungsherde - nach anatomischen Gesichtspunkten differenziert, wie es in Gruppe I geschehen ist, so findet man, daß in vier Fällen der anatomische Substanzverlust auf die Hirnrinde beschränkt ist und daß lediglich in zwei Fällen das Hirnmark mitbetroffen ist.

Im folgenden Schaubild werden die oben dargestellten Befunde zusammengestellt (Abb. 5).

Abb. 5: Fälle der Gruppe II mit graphischer Symbolisierung der Hirnverletzungen und Angabe einiger wichtiger Daten.

Sekt.-Nr.	249/59	66/63	29/63	608/65	517/64	330/63
Alter (J)	32	51	42	53	56	55
Geschl.	m.	m.	m.	m.	m.	m.
Tiefe der Hirnverletzung						
Ins Marklager reichende Zerstörung						
Flache Rindenprellungsherde						
Ältere Blutung						
Sterbeverlauf	unbekannt	rasch	rasch	rasch	rasch	rasch
Blutalkoholkonzentration in ‰	1,77	2,11	2,54	3,11	3,26	3,57
Herz-Kreislauf-Befund	Stenocardie	Myocarditis	Coronarsklerose	Schwielenherz	Aortenklappenstenose	Mitralsklero

3. c) GRUPPE III: Fälle mit einer Blutalkoholkonzentration unter 0,2 ‰.

In der Gruppe III sind die Fälle enthalten, bei denen neben organischen Hirnveränderungen nur geringe Blutalkoholkonzentrationen nachzuweisen sind. Diese Fälle heben sich in ihrer Vorgeschichte von denen der Gruppen I und II insofern deutlich ab, als für jeden einzelnen Fall in den Akten verhältnismäßig ausführliche Angaben sowohl über den Alkoholkonsum als auch über den Gesundheitszustand enthalten waren.

Es sei hier bereits erwähnt, daß die einzelnen Individuen dieser Gruppe als Alkoholiker bekannt waren und daß ferner von drei der fünf Personen auch epileptische Anfälle während der Jahre vor dem Tode aktenkundig geworden sind. Auch die Hirntraumen konnten hier ausnahmslos einem bestimmten, zeitlich zu fixierenden Ereignis zugeordnet werden. Sie lagen zwischen 1 Jahr und 24 Jahren zurück.

Nachfolgend die kasuistischen Daten.

Fall 13
Sekt.-Nr. 66/68

Der 46-j. Rentner R.A. wurde tot auf dem Fußboden seiner Wohnung aufgefunden, nachdem er von Bekannten längere Zeit vermißt worden war. A. lag auf dem Rücken, die Beine links etwas angewinkelt.
1943 Lungensteckschuß in Rußland. 1944 Schädelverletzung durch eine explodierende Handgranate, seither Epileptiker. 1954, 1957 und 1967 chirurgische Behandlung wegen Verletzungen im epileptischen Anfall. 1958 und 1961 Alkoholentziehungskuren. 8.11.1967 stationäre Behandlung wegen hämorrhagischer Gastritis und eines milde verlaufenden Delirium tremens.
A. war ein Trinker und mußte öfter nach Hause gebracht werden. Bekannte vermuteten, er hätte kurz vor seinem Tod zuviel getrunken und sei in hilflosem Zustand von unbekannten Personen nach Hause gebracht worden.

Sektionsbefund: 158 cm, 58 kg. Ödem in den Beinen. Hyperämie von Gehirn und Lungen. Mäßige Dilatation beider Herzkam-

mern, Endokardfibrose der li. Kammer; geringfügige Verdickung am Rand der Mitralklappe. Hirnbasisarterien und Herzkranzschlagadern unauffällig. Leber o.B. Nebennierenrinde lipoidreich. Nieren hyperämisch. In der Harnblase 700 ml Urin, Glucotest positiv.

Hirnbefund: Rundlicher, durch Bindegewebe verschlossener Defekt in der Mitte des Stirnbeins, dort Verwachsungen mit den Polen beider Stirnlappen. Außenfläche beider Scheitellappen mit der Dura verwachsen und bräunlich verfärbt. Frischere subdurale dünne Blutauflagerungen an der Mantelfläche des re. Scheitellappens und des Hinterhauptlappens sowie an der Unterfläche des Hinterhaupt- und Schläfenlappens. Ausziehung des Vorderhorns der li. Seitenkammer bis in das Narbenfeld am Stirnpol.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 0,14 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 0,02 ‰.

Fall 14
Sekt.-Nr. 413/64

Der 22-j. Klempner G.R. litt seit einigen Jahren an Krampfanfällen, die sich in einem Turnus von 4-6 Wochen wiederholten. Am Tag vor seinem Tod hatte R. Kopfschmerzen. Abends besuchte er mit seinem Bruder ein Lokal, wo er zwei Flaschen Coca-Cola und ein Pilsner trank. Gegen 22.30 Uhr ging er zu Bett. In der Nacht bemerkte sein Bruder, der im selben Zimmer schlief, daß R. einen Anfall erlitt, der von lautem Stöhnen und Ächzen begleitet war. Dem Bruder fiel bei diesem Anfall nichts Außergewöhnliches auf. Am Morgen sagte er seiner Mutter, R. habe einen Anfall gehabt. Als die Mutter um 7.30 Uhr R. wecken wollte, fand sie ihn tot im Bett.
Aus der Anamnese ist bekannt, daß der Vater von R. in jungen Jahren an epileptischen Anfällen gelitten hatte und bei einer Herzkur in Bad Nauheim plötzlich tot umgefallen war. Die Geburt von R. war durch einen vorzeitigen Blasensprung erschwert; R. war für kurze Zeit asphyktisch. Seine Anfälle traten 1955 zum ersten Mal auf. 1958 konnte im EEG ein li.-temporaler Fokus nachgewiesen werden. 1963 fuhr er in einem Anfall mit seinem Auto gegen einen Baum. Im EEG konnte wiederum im li. Temporallappen eine erhöhte Krampfbereitschaft nachgewiesen werden. Die psychiatrische Klinik der FU Berlin diagnostizierte eine psychomotorische Epilepsie.
Zu Lebzeiten gab R. an, seine Alkoholverträglichkeit sei sehr wechselhaft. Manchmal vertrage er 5-10 Glas Bier, ein anderes Mal sei er nach 5 Glas völlig betrunken.

Sektionsbefund: 168 cm, 72 kg. Hyperämie des Gehirns mit spaltförmiger Verengung der Ventrikel; Hyperämie und Ödem

der Lungen. Herzkranzschlagadern, Aorta und Hirnbasisarterien o.B. Re. Herzkammer etwas vergrößert. Leicht blutig tingierter Schaum in der Trachea und auf der Schnittfläche der Lunge. Blutig gefärbte Ergüsse in beiden Brusträumen. Leber ohne deutliche Verfettung; Läppchenzeichnung deutlich vergröbert. Nieren hyperämisch und eher etwas klein. Nebennieren lipoidreich. Harnblase enthält 55 ml Urin.

Hirnbefund: An den Kuppen beider Schläfenlappen Rindenhernien.

Histologischer Befund:
Herz: Kein Lipofuszin. Myokard o.B.
Venen gestaut. In den größeren Arterien Wandeinlagerungen. Perivaskuläres Bindegewebe vermehrt und teilweise verfettet.
Gehirn: Bei der makroskopisch nachgewiesenen Rindenhernie handelt es sich um eine pilzförmige Ausstülpung von Rindengewebe. An den seitlichen Ausladungen des pilzförmigen Gebildes befindet sich Bindegewebe. Darunter nackte, pyknotische und aufgelockerte Zellkerne, in deren Nähe sich teilweise fettgefärbte Körnchen befinden. In der gesamten Hirnrinde absterbende Ganglienzellen.
An größeren Gefäßen im Mark Fettkörnchenzellen. Einige Kapillaren mit Fett verstopft. Eisenreaktion am Hirnschnitt im Rindenbereich negativ. In der Umgebung einiger größerer Gefäße des Marklagers Eisenablagerungen.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 0,08 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 0,16 ‰.

Fall 15
Sekt.-Nr. 437/66

Der 33-j. Vertreter E.K. wurde von Passanten morgens vor dem Haus seines Schwagers auf dem Bürgersteig tot aufgefunden. Aus der Nase floß Blut. Zwei Stunden zuvor hatte K. an ein Fenster der Wohnung seines Schwagers geklopft. An der Stimme und dem Tonfall von K. hatte der Schwager zu erkennen geglaubt, jener sei stark betrunken und ihm daher nicht geöffnet.
1957 hatte K. einen schweren Verkehrsunfall, bei dem er einen Schädelbasisbruch und eine Gehirnblutung erlitt. Nach seiner Genesung wurde er exzessiv trunksüchtig. Ab 1958 machte sich eine Wesensveränderung bemerkbar. Er hatte Absencen und wurde gegen seine Familie aggressiv. Bis zu seinem Tode versuchte er viermal, seine Frau umzubringen.
1960 trat zum ersten Mal bei K. ein Verwirrtheitszustand auf: er hatte Angst, das Gefühl, zwei linke Hände zu haben, und Verfolgungswahn. 1963 erlitt K. große generalisierte Krampfanfälle ohne Aura, mit Zungenbiß, Stuhl- und Urinabgang.

Die Krämpfe wiederholten sich nun in unregelmäßigen Zeitabständen. 1965 mündete ein Status epilepticus in ein Delirium tremens. Im EEG konnte eine fokale Dysrhythmie parieto-occipito-temporal auf der rechten Seite objektiviert, aber keine eindeutige Krampfaktivität gefunden werden. Bis eine Woche vor seinem Tod wurde K. immer wieder wegen epileptischen Anfällen in verschiedenen Krankenhäusern behandelt. Der tägliche Alkoholkonsum wurde von Zeugen auf 10 Schnäpse und 10 Flaschen Bier geschätzt, war jedoch nie genau zu bestimmen.

Sektionsbefund: 167 cm, 64 kg. Alte Zungenbißnarben. Lippenschleimhaut blaurot, Einriß mit Blutunterlaufung im oberen Lippenbändchen, in der angrenzenden Schleimhaut kleine, punktförmige Blutaustritte. Ödem und Hyperämie des Gehirns und der Lungen. Streifige Einlagerungen in den Herzkranzschlagadern, Aorta und Hirnbasisarterien o.B. Herz unauffällig. Leber hyperämisch und verfettet, nicht vergrößert, Läppchenzeichnung eben erkennbar. Magenschleimhaut entzündlich gerötet. Nieren blutreich. Nebennieren lipoidreich. Harnblase enthält 25 ml Urin.

Hirnbefund: Ausgedehnte braunverfärbte Rindenprellungsherde, Vernarbung und Verwachsung des dortigen Bindegewebes mit der Dura in der unteren Hirnhälfte, vor allem an der Unterseite des re. Stirnlappens, im Bereich beider Riechkolben und am Pol des re. Schläfenlappens. Am Pol des li. Schläfenlappens eine deutliche, ca. münzengroße braune Verfärbung im Sinne eines alten Prellungsherdes. Seitenkammern erweitert.

Histologischer Befund:
Herz: Keine Verfettung des Myokards. Mäßig viel Lipofuszin. Gefäßwände verdickt. Perivaskuläres Bindegewebe vermehrt und verfettet.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 0,07 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 0,16 ‰.

Fall 16
Sekt.-Nr. 147/57

Der 58-j. Betriebsingenieur H.H. erlitt morgens gegen drei Uhr einen schweren epileptischen Anfall, bei dem er am ganzen Leibe zitterte, den re. Arm steif nach oben hielt und auf heftiges Schütteln seiner Ehefrau nicht reagierte. Wenige Minuten später war H. wieder fähig, einige Schlucke Wasser zu sich zu nehmen und auf die Toilette zu gehen. In der folgenden Stunde traten fünf weitere, ähnliche Anfälle auf, wobei H. das Bewußtsein nicht wieder erlangte. Gegen 5.00 Uhr wurde er in ein Krankenhaus eingeliefert und verstarb dort nach 90 min. im bewußtlosen Zustand.

Am Tage zuvor hatte H. gemeinsam mit seiner Ehefrau insgesamt 10 Flaschen Bier und 2 Schnäpse getrunken. Danach legte er sich ins Bett und schlief sofort ein.
1952 war H. in Ostberlin in trunkenem Zustand auf der Straße gestürzt. 14 Tage lang lag H. bewußtlos zu Hause und wurde mit Traubenzuckerinjektionen behandelt. Nach drei Monaten nahm er die Arbeit wieder auf. Der Hausarzt erteilte strenges Alkoholverbot, an das sich H. aber nicht hielt. In der Folgezeit klagte H. über Schwindelgefühl. In den letzten Wochen vor dem Tod litt H. unter Kopfschmerzen. H. führte unter Alkoholeinwirkung Selbstgespräche, wenn er sich unbeobachtet glaubte. Bisher hatte H. noch keinen epileptischen Anfall gehabt.

Sektionsbefund: 173 cm, 89 kg. Ausgedehnte Stauungsblutaustritte im Gesicht, am Hals und an der Brust. Lungenhyperämie und -ödem. In den Herzkranzschlagadern streifenförmige Einlagerungen, Aorta und Hirnbasisarterien unauffällig. Re. Herzkammer erweitert. Pleuraverwachsungen beiderseits. Leber normotroph verfettet; weiche Konsistenz; Läppchenzeichnung vergröbert. Nieren sehr fest. Harnblase zusammengezogen, enthält wenige ml Urin.

Hirnbefund: Rechtes Stirnhirn weitgehend zerstört und in eine mehrkammerige Zyste umgewandelt. An der Unterseite des li. Stirnlappens und an der re. Kleinhirnhälfte ältere Rindennarben. Durariß und Zeichen eines vernarbten Schädelbruches in der hinteren Schädelgrube.

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 0,01 ‰.
Harnalkoholgehalt wurde nicht bestimmt, da kein Urin asserviert werden konnte.

Fall 17
Sekt.-Nr. 255/64

Der 24-j. Transportarbeiter H.M. sprang morgens um 6.00 Uhr betrunken auf dem Hof herum. Er stürzte dabei einige Male, stand aber immer wieder auf. M. rief dabei: "Tante Martha". Ein Wohnungsnachbar brachte ihn in die Wohnung und legte ihn auf eine Couch. Um 9.00 Uhr, als seine Tante nach ihm schaute, schlief M. Tags darauf wurde M. neben der Couch tot aufgefunden. Er lag zusammengekrümmt auf dem Fußboden und hatte die Arme auf den Bauch gepreßt. An seinem Mund war eine Blutspur.
Ein Jahr vor seinem Tod war M. in angetrunkenem Zustand aus dem 2. Stockwerk eines Wohnhauses gesprungen, weil er lebensmüde war. Dabei hatte er neben anderen Verletzungen einen Schädelbasisbruch erlitten.

Sektionsbefund: 168 cm, 67 kg. Hyperämie und Ödem des Gehirns, Seitenkammern schlitzförmig verengt. Hyperämie

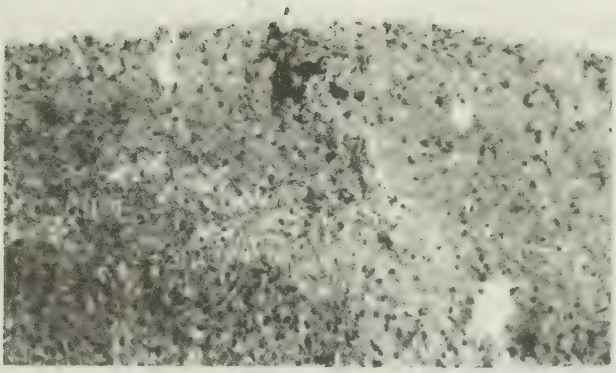
und Ödem der Lungen; Konsistenz der Lungen prall-elastisch; Lungenunterlappen mit dem Zwerchfell verwachsen. Coronarien, Aorta und Hirnbasisarterien o.B. Herz o.B. Leber normotroph verfettet; Läppchenzeichnung stark vergröbert. Nieren hyperämisch. Nebennieren lipoidreich. Harnblase enthält 120 ml Urin.

Hirnbefund: Alter, fünfmarkstückgroßer Rindenprellungsherd an der Mantelfläche des li. Schläfenlappens, mit den Hirnhäuten verwachsen. Handflächengroße Neomembran über dem li. Hinterhauptslappen mit eingesproßten Blutgefäßen. Deutlich wahrnehmbarer aromatischer Geruch am Gehirn.

Histologischer Befund:
Herz: Wenig Lipofuszin über den Kernpolen. Diffuse feintropfige Verfettung.
Gefäßwände zart. In den kleinen Arterien einige Fetttröpfchen. Periarterielles Bindegewebe etwas vermehrt und verfettet.
Gehirn: Rinde an Ganglienzellen verarmt. In einzelnen Schnitten ist die Rinde voll von Fettkörnchenzellen. Fettkörnchenzellen auch an der Rinden-Mark-Grenze. Im Mark fettgefärbte Strukturen.
Gefäße gefüllt, von ödematösen Höfen umgeben (Abb. 6 a). Eisenreaktion im Marklager negativ. In den oberflächlichen Rindenschichten findet sich eine ausgedehnte, grobkörnige Eisenablagerung, die nach der Tiefe zu geringer wird. Das Eisen ist an zellige Elemente, die Fortsätze haben und zum Teil sehr große Kerne besitzen, gebunden (Abb. 6 b).

Blutalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 0,00 ‰.
Harnalkoholgehalt nach der ADH-Methode: 0,13 ‰.

Bei den fünf Fällen der Gruppe III ist die Vorgeschichte ziemlich ergiebig, da die einzelnen Individuen vor ihrem Tod auffällig waren, so daß den polizeilich geführten Akten und den Krankengeschichten viele kennzeichnende Einzelheiten entnommen werden konnten. Die Überlebenszeit nach dem Hirntrauma kann in allen Fällen bestimmt werden, da genaue Angaben über schwere Schädelverletzungen vorliegen. Viermal waren Hirntraumen um 1 bis 24 Jahre überlebt worden. In einem Fall (14) wurden bei der Obduktion Rindenhernien an den Temporallappen gefunden, die auf eine erschwerte Geburt mit vorzeitigem Blasensprung und längerer Asphyxie zurückzuführen sind. Rindenhernien entstehen, wenn unter der Geburt die Temporallappen zeitweilig in den Tentoriumschlitz gepreßt werden.



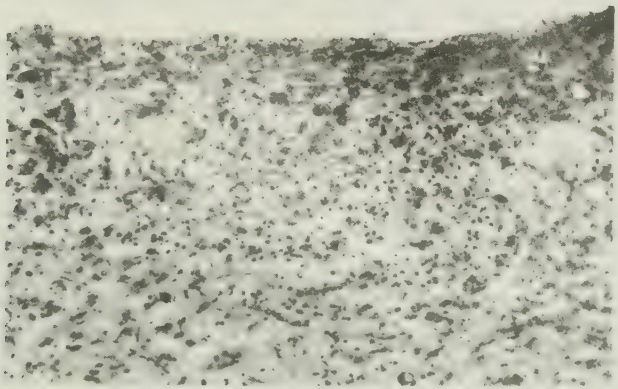


Abb. 6 a und 6 b: H.M. (255/64); BAK: 0,00 ‰

Tod im epileptischen Anfall nach Alkoholgenuß.

6 a) Fettkörnchenzellen am Rande einer traumatischen Hirnnarbe.
Gefrierschnitt vom Gehirn. Ceres-B-Färbung.
Vergrößerung 140 - fach.

6 b) Eisenablagerungen in den oberen Rindenschichten, z.T. von großkernigen Zellen phagozytiert.
Gefrierschnitt vom Gehirn. Eisenfärbung.
Vergrößerung 140 - fach.

Als Brückensymptome sind in drei Fällen (13 - 15) epileptische Anfälle zu werten, die nach dem Trauma aufgetreten sind. Nur einmal (Fall 16) ist in den Akten ausdrücklich erwähnt, daß bis unmittelbar vor dem Tod keine epileptischen Anfälle beobachtet worden seien. In Fall 17 sind die Angaben über epileptische Anfälle in der Vorgeschichte zu ungenau.

Bei allen Fällen ist weiterhin reichlicher bzw. übermässiger Alkoholkonsum bekannt. Wenn auch nicht in allen Fällen die letzten Stunden vor dem Tod lückenlos beschrieben werden können, so gelingt jedoch jedes Mal der Nachweis, daß am Tage vor dem Tod eine deutliche Alkoholisierung bestanden hat.

Zweimal ist das Sterben von Zeugen beobachtet worden: einmal (16) hat ein Status epilepticus zum Tod geführt, einmal (14) ist kurze Zeit vor dem Tod ein Krampfanfall beobachtet worden. In den übrigen Fällen liegen keine Zeugenberichte vor. Aus der Lage, in der die Toten aufgefunden wurden, und den weiteren in der Kasuistik beschriebenen Umständen ergeben sich Anhaltspunkte auf Krämpfe vor dem Tod. Das Sterbegeschehen ist demnach mehrphasig, und es lassen sich die Phasen Alkoholgenuß, epileptiforme Krämpfe bei Abklingen der Alkoholwirkung und danach rascher Tod unterscheiden.

Der Blutalkoholspiegel zum Todeszeitpunkt ist sehr niedrig und beträgt nur in einem Fall (12) mehr als 0,1 ‰. Dieser Wert ist so niedrig, daß man nicht mehr von einer Alkoholintoxikation sprechen kann. Der typische mehrphasige Ablauf des Sterbegeschehens, der sich über mehrere Stunden hinzieht, zwingt jedoch dazu, in der Alkoholwirkung eine wesentliche Bedingung für den Tod der einzelnen Individuen zu sehen.

Das Lebensalter liegt zwischen 22 Jahren und 58 Jahren (Durchschnitt 37 Jahre). Das durchschnittliche Lebensalter ist das geringste aller drei Gruppen.

Bei der Obduktion wurde, abgesehen vom Gehirn, kein wesentlicher pathologischer Befund erhoben. Das Herz-Kreislaufsystem und die übrigen Organe waren unauffällig. Die Sektion des Gehirns erbrachte viermal ausgedehnte alte Rindenprellungsherde und einmal Hirnrindenhernien an der Unterseite beider Temporallappen.

Im folgenden Schaubild werden die oben dargestellten Befunde zusammengestellt.(Abb. 7).

Abb. 7: Synopsis der Gruppe III
mit Angabe einiger wichtiger Daten

Sekt.-Nr.	66/68	413/64	437/66	147/57	255/64
Alter (J)	46	22	33	58	24
Geschlecht	m.	m.	m.	m.	m.
Hirnbefund	Rinden-prellungs-herd	Rinden-prellungs-herd	Rinden-prellungs-herd	Zerstörung des re. Stirnhirns	Rinden-prellungs-herd
Überlebenszeit nach Hirntrauma	24 J.	22 J.	9 J.	5 J.	1 J.
Krampfleiden	seit 24 J. bekannt	seit 9 J. bekannt	vor 6 J. Absencen, vor 3 J. Grand Mal	Ø	Ø
Herz und Kreislauf	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.	o.B.
Sterbeverlauf	In Krampf-stellung aufgefunden	Tod nach Krampf-anfall	In Krampf stellung aufgefunden	In Krampf-stellung aufgefunden	In Krampf-stellung aufgefunden
Blutalkohol in ‰	0,14	0,08	0,07	0,01	0,00
Harnalkohol in ‰	0,02	0,16	0,16	-	0,13
Angaben übers Trinken	2 Entzie-hungskuren, war als Trin-ker bekannt	Wechselnde Alkoholver-träglich-keit	Hoher Al-koholkon-sum, je-doch kei-ne genauen Angaben	10 Flaschen Bier und 2 Schnäpse am Tag vor dem Tod	Am Tag vor dem Tod in betrunkenem Zustand mo-torische Unruhe

3. d) Anhang: Fälle mit seltenen organischen Veränderungen am Gehirn und Alkoholeinwirkung

Als Anhang zur Kasuistik sollen zwei Fälle mit seltenen hirnorganischen Veränderungen und Alkoholeinwirkung beschrieben werden. Bei der Obduktion wurden in einem Fall (18) eine Hirnzystizerkose und in einem weiteren Fall (19) ein Meningeom gefunden. Diese ungewöhnlichen Hirnbefunde können nicht ohne weiteres, nur nach dem Wert der Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt geordnet, in die oben beschriebenen drei Gruppen, die Fälle mit alten hirntraumatischen Veränderungen enthalten, einbezogen werden. Sie sollen vielmehr als Einzelfälle dargestellt und in der Diskussion dann in einen Gesamtzusammenhang mit den anderen Gruppen gebracht werden.

Nachfolgend die Einzelheiten:

Fall 18
Sekt.-Nr. 368/63

Der 65-j. Rentner K.B., der in einem Obdachlosenasyl lebte, stürzte morgens in seiner Schlafkabine wegen starker Trunkenheit. Vom Nachmittag bis zum Abend trank er etwa 65 Schnäpse. Er schlief gegen 16.00 Uhr am Tisch ein und wurde bei Lokalschluß vom Wirt und einem Kellner auf die Straße gesetzt. Dort fand man ihn tot auf.
Die Frage nach dem genauen Todeszeitpunkt ist nicht eindeutig zu beantworten. Ein Gutachten hält die Zeit von 18.00 Uhr bis 20.00 Uhr und von 2.00 Uhr bis 3.00 Uhr für möglich, sieht den ersten Zeitraum jedoch als den wahrscheinlicheren an.
B. war als Trinker bekannt. Er hatte viele Bekannte, die ihm Bier und Schnaps spendierten. Genauere Angaben aus der Vorgeschichte fehlen.

Sektionsbefund: 164 cm, 51 kg. Aromatischer Geruch aller inneren Organe. Hirnödem, Hyperämie und Ödem der Lungen. Herzkranzschlagadern und Aorta o.B., Hirnbasisarterien geringfügig verdickt. Herz o.B. Auf der Schnittfläche der Lungen und in den Bronchien reichlich schaumige Flüssigkeit. Leber nicht vergrößert, fleckförmig verfettet, enthält eine mit trüber, flockiger Flüssigkeit gefüllte Blase. Niere ver-

kleinert, blutreich, sehr fest, an der Oberfläche narbige Einziehungen. Nebennieren lipoidreich, dreigeschichtet. In der Harnblase 300 ml Urin.

Hirnbefund: Hirnatrophie. Kirschkerngroße Blasen, von weißlich-flockiger Flüssigkeit gefüllt, in der Mitte des li. Linsenkerns, an der Grenze zwischen dem Kopf des li. Nucl. caudatus und des li. Linsenkerns, am Pol des li. Schläfenlappens, an der Mantelfläche des li. Hinterhauptlappens und des li. Schläfenlappens; weitere ähnliche Blasen am re. Schläfenlappen, eine davon im re. Hippocampus. An der Basis des re. Schläfenlappens eine ausgedehnte, fast daumenendgliedgroße, bräunlich verfärbte Narbe.

Histologischer Befund:
Herz: Lipofuszin an den Polkappen langausgezogen. Beträchtliche diffuse feintropfige Verfettung des Myokards. Gefäßwände verdickt. Perivaskuläres Bindegewebe vermehrt und großenteils verfettet.
Gehirn: Finne eines Bandwurms mit deutlich erkennbarem Darm in einer Zyste. Die Finne ist von einer Kapsel von zellreichem, gut durchblutetem Bindegewebe, das sich in mehrere Schichten untergliedern läßt, umschlossen. An das Hirngewebe grenzt eine dicke zellreiche Schicht, auf die eine zellarme, faserreiche Zwischenschicht folgt. Darunter befindet sich eine dünnere zellreiche Schicht, die durch lockeres Bindegewebe mit der inneren Kapselwand verbunden ist.
Rinde arm an Ganglienzellen. Pyknotische Kerne.
Ödematöse Höfe um die Gefäße.

Blutalkoholkonzentration nach der ADH-Methode: 4,80 ‰.
Harnalkoholkonzentration nach der ADH-Methode: 5,24 ‰.

Fall 19
Sekt.-Nr. 317/65

Der 70 Jahre alte Rentner H.R. wurde in seinem Zimmer von seiner Tochter tot aufgefunden. Er war vornüber auf die Seitenlehne eines Polstersessels gestürzt. Vor seinem Mund lag speichelartiger Ausfluß, auf dem Boden eine Urinlache. R. war seit Jahren als Trinker bekannt.
Nach dem Tod seiner Ehefrau 1961 wurde er völlig haltlos und betrank sich fast täglich. In dieser Zeit soll R. ein Delirium tremens durchgemacht haben. In den letzten Lebenswochen lag R. fast immer betrunken im Bett. Das Essen brachte ihm die Tochter, Alkohol ließ er sich von Kindern und Nachbarn besorgen. In den Akten werden "Kreislaufstörungen" erwähnt: wiederholt sei R. außerhalb der Wohnung ohnmächtig geworden, er habe sich dann aber rasch wieder erholt.

Sektionsbefund: 167 cm, 76 kg. Starke Hyperämie und Ödem des Gehirns und der Lungen. Arteriosklerotische Einlagerungen in den Herzkranzschlagadern und Aorta. Halsschlagadern starr, rechts ein dickes Wandpolster, welches das Volumen noch nicht ganz verschließt. Beide Herzkammern vergrößert. Mitral- und Aortenklappen sklerosiert. Pleuraverwachsungen beiderseits, Lungenemphysem. Leber hyperämisch und normotroph verfettet, Läppchenzeichnung vergröbert, Läppchenzentren eingesunken. Schrumpfnieren, sehr fest, Narben an der Oberfläche. Nebennieren mäßig lipoidreich. Harnblasenschleimhaut gefältelt, 6 ml Urin in der Harnblase.

Hirnbefund: In der Olfaktoriusgegend ein taubeneigroßes, ziemlich hartes Gewächs, das am Hirngewebe fest haftet. Es wird durch die Falx in zwei spiegelbildliche Hälften geteilt. Ventrikel erweitert.

Histologischer Befund:
Herz: Mäßig viel Lipofuszin. In den Myokardfasern stellenweise kleine Fettvakuolen, stellenweise diffuse Verfettung.
Venen prall gefüllt. Bindegewebe nicht vermehrt, stark verfettet.
Gehirn: Keine Fettkörnchenzellen, kein Ganglienzellverfall. Gefäße in der Rinde mäßig gefüllt, im Mark prall und helle Höfe geringer Ausdehnung. Im Gebiet der großen Kerne nehmen intrazellulär gelegene Schollen Fettfärbung an. Im Mark sind in unscharf umschriebenen Bezirken die Fasern verfettet. Große Fettkörnchenzellen. In den Wandungen der Blutgefäße sind Fetttröpfchen sichtbar.
Tumor: Verschiedene Größe der Zellkerne mit hellem Zentrum und dunklem Rand. Relativ kurze Fortsätze der Zellen. Komplizierte Struktur von kleinen Zellnestern, die von Fasern umgeben sind. Diese kleine Einheiten sind zu grösseren, variablen Einheiten zusammengefaßt. Zentrale Zellen nekrotisch hyalinisiert. 3-4 Mitosen im Gesichtsfeld. An der Bindegewebskapsel kein infiltratives Wachstum. (Abb. 8). Eisenreaktion im Bereich der nekrotischen Zentren der Psammomkörperchen positiv, in Hirnrinde und Marklager negativ.

Blutalkoholkonzentration nach der ADH-Methode: 2,26 ‰.
Harnalkoholkonzentration nach der ADH-Methode: 2,89 ‰.

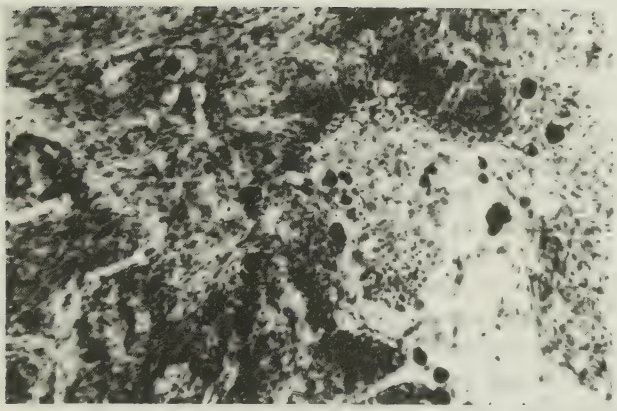


Abb. 8: H.R. (317/65); BAK: 2,26 ‰.

Meningeom. Spindelförmige Zellen in wirbelförmigen Strukturen angeordnet. In den Zentren hyaline Nekrosen. Rechts: Das lockere Bindegewebe enthält Fettkörnchenzellen und ist rundzellig infiltriert.
Gefrierschnitt vom Gehirn. Ceres-B-Färbung.
Vergrößerung 140 - fach.

IV. Diskussion

Die Frage, ob organische Hirnschäden einen Einfluß auf den Verlauf von tödlich verlaufenden Alkoholvergiftungen haben können, läßt sich nur an einer subtilen Fallanalyse beantworten, und zwar nur dann, wenn tatsächlich eine Beeinflussung festgestellt werden kann. Wenn der positive Nachweis nicht gelingt, kann es einmal daran liegen, daß organische Hirnschäden die tödliche Alkoholvergiftung nicht beeinflussen oder daß zu wenig Material ausgewertet wurde.

Trotz des großen Sektionsgutes von 5089 Obduktionsfällen, die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegen, konnten schließlich nur 19 Fälle ausgewertet werden. Diese Zahlen verdeutlichen auch, daß bei dem untersuchten Problem ein ganz spezieller Aspekt der tödlichen Alkoholvergiftung angeschnitten wird, wobei der Zusammenhang mit der Problematik der "Alkoholintoleranz" offensichtlich ist.

Wie der Literaturüberblick zeigt, ist zwar allgemein die Vermutung, daß zu den Folgezuständen eines Hirntraumas die Alkoholintoleranz zu zählen sei, verbreitet. Ob eine Alkoholintoleranz nach einem Hirntrauma für den Betroffenen auch letale Folgen haben kann, könnte vermutet werden, ist aber noch nicht verläßlich nachgewiesen worden.

In dem eben Gesagten klingt an, daß offensichtlich mit dem Begriff der Alkoholintoleranz komplexe Phänomene, bei denen mehrere Faktoren zusammenwirken, umschrieben werden können. Im Literaturüberblick wurden zwei Syndrome als Alkoholintoleranz beschrieben: 1. allgemeine vegetative Störungen und 2. Provokation oder Verschlimmerung einer posttraumatischen Epilepsie. Es fällt auf, daß in diesem

Zusammenhang immer wieder auf die prätraumatische Konstitution hingewiesen wird, so BINSWANGER (1913) für die posttraumatische Epilepsie und LOHMANN (1957) für die vegetativen Störungen nach einem Hirntrauma.

Es erscheint daher zweckmäßig, zunächst die Phänomene, die unter dem Begriff "Intoleranz" subsummiert werden, einzeln zu besprechen.

So spricht man bereits von "Intoleranz", wenn der Organismus auf Alkohol oder eine andere Substanz überdurchschnittlich rasch reagiert. Das Verhältnis von Dosis zu Wirkung ist vermindert, die Reaktion selbst nicht verändert. KUSCHINSKY und LÜLLMANN (1970) sprechen in diesem Zusammenhang von einem Vorgang, der Ausdruck der biologischen Streuung ist. In dieser Hinsicht bezeichnet der Begriff "Intoleranz" nichts Krankhaftes.

Eine weitere Form der Intoleranz ist die allergische Reaktion, bei der ein Antigen-Antikörperkomplex sogenannte H-Substanzen freisetzt. Diese Möglichkeit wird als Ursache der Alkoholintoleranz allgemein abgelehnt, da keine Antikörper gegen Alkohol gefunden werden konnten (ROBINSON und VOEGTLIN 1952). Dennoch muß man sich vor Augen halten, daß H-Substanzen nicht nur durch Antigen-Antikörper-Reaktionen freigesetzt werden, sondern zum Beispiel auch beim Dünndarmcarcinoid.

Schließlich ist auch der Vorgang, daß durch Alkohol epileptische Krämpfe ausgelöst werden, als Alkoholintoleranz zu werten.

Bei der Analyse von Obduktionsfällen könnte man an sich dann von einer "Alkoholintoleranz" sprechen, wenn man nach dem Ergebnis aller anatomischen und toxikologischen Untersuchungen eine Alkoholisierung als entscheidende Bedingung für den tödlichen Ausgang ansieht, jedoch eine Alkoholkonzentration im Blute unter der letalen Konzentration von ca. 4 ‰ fin-

det. Da aber, wie bereits ausgeführt, der Begriff der Alkoholintoleranz vieldeutig ist, soll auf eine begriffliche Festlegung verzichtet werden und vielmehr die Frage in den Mittelpunkt der weiteren Überlegungen gestellt werden, welche zerebralen Schäden des betreffenden Individuums dazu beitragen, das Leben in Gefahr zu bringen, sofern es Alkohol konsumiert.

Ähnlich wie in den Untersuchungen von KEILBACH (1966) wird als Grenzwert eine Blutalkoholkonzentration von 3,5 ‰ genommen. Es wird davon ausgegangen, daß bei Todesfällen oberhalb dieses Grenzwertes eine zusätzliche toleranzmindernde Bedingung nicht unterstellt werden muß, während bei Todesfällen mit Blutalkoholkonzentrationen unter diesem Grenzwert ernstlich eine solche toleranzmindernde Komponente in Betracht zu ziehen ist.

Das Beobachtungsgut, an dem man in die Tiefe des Fragenkomplexes eindringen und die Minderung der Alkoholverträglichkeit bei Individuen mit organischen Hirnschäden untersuchen kann, ist verhältnismäßig klein.

Unter 5089 Obduktionen, die in der Zeit vom 1.1.1956 bis zum 31.12.1966 am Institut für gerichtliche und soziale Medizin an der Freien Universität Berlin durchgeführt wurden, befanden sich 19 Fälle, in denen eine Koinzidenz von organischen Hirnschäden und Alkoholwirkung bestand. Sieben von ihnen (Fall 1 - 6, Fall 18) starben an einer akuten Alkoholvergiftung, in weiteren sieben Fällen (Fall 7 - 12, Fall 19) waren erhebliche Schäden am Herz-Kreislaufsystem für das Sterbegeschehen mitverantwortlich zu machen, und in fünf Fällen (Fall 13 - 17) trat der Tod nach Krampfanfällen ein.

Der Verlauf des Sterbegeschehens und die Blutalkoholkonzentration im Todeszeitpunkt ist jeweils sehr verschieden. Eine statistische Bearbeitung zur Elimination unkontrollierbarer Faktoren ist wegen der geringen Fallzahl und

wegen der zu großen Zahl der erforderlichen Gruppen nicht möglich.

Zur Untersuchung der tödlichen Alkoholvergiftung steht in der Blut- und Harnalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt ein objektives Kriterium für die Alkoholmenge, die zu der tödlichen Wirkung geführt hat, zur Verfügung. Ob die Alkoholwirkung alleinige Todesursache oder Teil eines Ursachenkomplexes ist, ist eine Frage, die für jeden Fall eigens beantwortet werden muß.

Hat ein hirnorganisch Kranker einen Blutalkoholspiegel in einer Höhe, die auch bei völliger Gesundheit mit dem Leben nicht zu vereinbaren ist, dann muß die Alkoholintoxikation als einzige Todesursache betrachtet werden, und es kann nicht auf eine Minderung der Alkoholverträglichkeit geschlossen werden. Wird dagegen bei einem hirnorganisch Kranken eine Blutalkoholkonzentration gemessen, die ein gesundes Individuum ohne weiteres überlebt hätte, dann stellt sich die Frage, ob und inwiefern Alkohol am Tod mitgewirkt hat. Daraus ergibt sich dann die Suche nach den weiteren besonderen Bedingungen, die für den Tod mitverantwortlich sind. Es kann zum Beispiel durchaus ein Hirnversehrter zusätzlich an einer Herzinsuffizienz leiden, welche dann für das Todesgeschehen die dominierende Rolle hat.

Die untersuchten Fälle wurden nach der Höhe der Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt geordnet. Dabei zeigte es sich, daß der Todesverlauf bei einer Blutalkoholkonzentration über 3,6 ‰ immer protrahiert war und die Zeichen der klassischen tödlichen Alkoholvergiftung aufwies. Hier ist eine verminderte Alkoholverträglichkeit nicht beweisbar, ungeachtet aller weiteren vorliegenden pathologischen Befunde.

Liegt die Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt zwischen 1,7 und 3,6 ‰, dann war das Sterbegeschehen anders verlaufen. Die betreffenden Individuen waren plötzlich tot zusammengebrochen. Bei der Obduktion fanden sich außer der hirnorganischen Schädigung chronische Herz- und Kreislaufschädigungen. Es liegt hier eine Minderung der Alkoholverträglichkeit sowie eine Änderung der Reaktion auf Alkohol vor. Hierfür muß man in erster Linie die chronischen Kreislaufstörungen verantwortlich machen.

Besondere Verhältnisse liegen vor, wenn nach dem Hirntrauma epileptische Krämpfe aufgetreten sind. Im Todeszeitpunkt wird nur ein geringfügiger Alkoholgehalt von etwa 0,1 ‰ festgestellt. Man ist daher leicht geneigt, dem Alkohol keine Bedeutung für den Tod beizumessen. Dennoch fällt auf, daß alle fünf Personen zum Teil beträchtliche Mengen Alkohol getrunken haben und einige Stunden nach Trinkende, in der folgenden Nacht oder am Morgen danach kurz nach dem Aufstehen, einen epileptischen Anfall oder einen Status epilepticus mit tödlichem Ende erlitten. Die betreffenden Individuen sind oft als Trinker bekannt, und man ist dann meist über das nahezu negative Ergebnis der Blutalkoholbestimmung überrascht.[1]

---

[1] Der mehrphasige Sterbeablauf mit den einzelnen Phasen Alkoholgenuß, epileptiforme Krampfanfälle und rascher Tod ist nicht allein auf die Obduktionsfälle mit posttraumatischer Epilepsie beschränkt. Bei der Durchsicht der Obduktionsprotokolle fanden sich einige wenige Fälle mit genuiner Epilepsie, die ebenfalls diesen charakteristischen Sterbeablauf aufwiesen (Sekt.-Nr. 203/61, 472/63). In einem dieser Fälle war vor dem Tod fälschlicherweise angenommen worden, es handle sich um eine posttraumatische Epilepsie. Diese Fälle wurden in der vorliegenden Studie nicht berücksichtigt, weil bei der Obduktion kein hirnorganischer Befund zu erheben war.

Es fällt auf, daß die drei beschriebenen Verlaufsformen des Sterbegeschehens sich scharf voneinander trennen lassen, wenn man die einschlägigen Fälle linear nach der Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt ordnet. Die Grenze bildet zwischen der ersten und zweiten Gruppe der Blutalkoholwert von 3,6 ‰. Die dritte Gruppe ist von den anderen durch den breiten Bereich von 1,7-0,2 ‰ getrennt.

Im Anhang zur Kasuistik sind zwei Einzelfälle mit seltenen hirnorganischen Veränderungen dargestellt. Einmal handelt es sich dabei um eine Hirnzystizerkose (Fall 18) und zum andern um ein Olfaktoriusmeningeom (Fall 19). An diesen beiden Sonderfällen läßt sich eindrucksvoll zeigen, daß die in Gruppe I (komatös verlaufende Alkoholintoxikation) und in Gruppe II (rasch ablaufendes Sterbegeschehen bei pathologischen Veränderungen am Herz-Kreislaufsystem und Alkoholwirkung) beschriebenen Verhältnisse nicht nur für Hirntraumatikern gelten, sondern eine allgemeinere Bedeutung haben. Es handelt sich dabei einmal um einen 70-jährigen Mann mit Olfaktoriusmeningeom, bei dem die Carotiden beträchtlich verengt und die Mitral- und Aortenklappen sklerosiert waren (Blutalkoholkonzentration 2,26 ‰). Ein 65-jähriger Mann mit einer Hirnzystizerkose hatte dagegen keine wesentlichen Veränderungen am Herz-Kreislaufsystem (Blutalkoholkonzentration 4,80 ‰). Der Sterbeverlauf unterschied sich deutlich. Der Tod bei niederer Blutalkoholkonzentration war, wie aus der besonderen Lage der Leiche zu schließen war, plötzlich eingetreten. Bei dem 65-jährigen Mann mit hoher Blutalkoholkonzentration sind vor dem Tod die klassischen Zeichen der Alkoholvergiftung beobachtet worden. Die Differenz beider Blutalkoholwerte um 2,5 ‰ steht in keinem Verhältnis zum Hirnbefund, wohl aber zum unterschiedlichen Zustand des Herz-Kreislaufsystems.[1]

[1] Daß eine Hirnzystizerkose auf den Verlauf einer Alkoholkrankheit keinen nachweisbaren Einfluß nimmt, ist auch von GARCIA (1956) eingehend beschrieben worden.

Im folgenden sollen die charakteristischen Merkmale der einzelnen Gruppen herausgearbeitet werden. In der Gruppe I sind, wie bereits erwähnt, die Fälle mit einer Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt über 3,6 ‰ zusammengefaßt, die im Anschluß an einen längere Zeit andauernden komatösen Zustand verstorben sind. Alle Daten, die erhoben werden konnten, entsprechen einer akuten letalen Alkoholvergiftung, wie sie im ersten Kapitel der Literaturübersicht beschrieben worden ist. Dabei ist die Lähmung des Atemzentrums im verlängerten Rückenmark die Todesursache. Im Verlauf der Vergiftung ist kein Unterschied gegenüber gesunden Individuen aufgetreten.

So kann in den Fällen (1, 5, 6), bei denen pathologische Veränderungen am Herz-Kreislaufsystem beschrieben wurden, nicht behauptet werden, daß diese Veränderungen die Alkoholverträglichkeit vermindert hätten. Im Gegenteil beträgt die Blutalkoholkonzentration in Fall 1 bei Vorliegen eines Schwielenherz 4,66 ‰ und gehört damit zu den höchsten Werten in der vorliegenden Arbeit.

Auch aus den hirntraumatischen Veränderungen läßt sich eine Minderung der Alkoholverträglichkeit nicht herleiten. Wenn man nämlich die Ausdehnung der Rindenprellungsherde in Gruppe I betrachtet, fällt als Besonderheit auf, daß die Individuen mit besonders schweren, bis ins Marklager reichenden Hirndefekten die höheren Blutalkoholwerte aufweisen.

Wenn man aber von der Annahme ausgeht, daß Rindenprellungsherde die Alkoholverträglichkeit so verändern, daß das betroffene Individuum letal gefährdet ist, so sollte man damit rechnen dürfen, daß große Rindenprellungsherde die Alkoholverträglichkeit stärker senken als kleine. Diese hypothetische Annahme wird durch die Fälle der Gruppe I nicht gestützt, sondern erweist sich vielmehr als wenig wahrscheinlich.

Die Feststellung, daß das Ausmaß der Rindenprellungsherde auf den in der Gruppe I beschriebenen Ablauf des Sterbegeschehens keinen Einfluß hat, wird untermauert, wenn man einige Überlegungen über die Lokalisation der zentralnervösen Funktion anstellt. So sind die alten Rindenprellungsherde in der Regel an den Stirn- und Schläfenlappen zu finden. Die für vitale Funktionen wichtigen Zentren sind dagegen im Stammhirn lokalisiert und haben somit zu den Rindenprellungsherden eine erhebliche räumliche Distanz. So ist eine Wirkung der Rindenprellungsherde auf das Stammhirn und damit für vital wichtige zentral-nervöse Funktionen eigentlich unwahrscheinlich.

Die Funktionen des Stirnhirns und Schläfenlappens zeigen sich mehr in psychischen Leistungen und setzen intakte Vitalfunktionen voraus. Funktionsstörungen im Stirnhirn und Temporallappen fallen oft dadurch auf, daß bei Hirntraumatikern nach Alkoholgenuß schwere Trunkenheitsbilder und vor allem auch aggressive Zustände auftreten können (REUTER 1933, REICHARDT 1923, ROMMENEY 1952).

Was Stammhirnläsionen anbetrifft, so sind diese bei den in dieser Arbeit untersuchten Fällen nicht beobachtet worden. In der Regel werden Stammhirnläsionen nach Hirntraumen nur sehr selten überlebt. Wissenschaftlich untersucht wurden daher nur Fälle, bei denen die Alkoholisierung zeitlich vor dem Hirntrauma lag (JELLINGER 1965).

Wenn man die Befunde, die in der Gruppe II zusammengetragen wurden, analysiert, so erkennt man, daß die Blutalkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt mit Werten zwischen 1,7 ‰ und 3,6 ‰ noch in den Bereichen liegt, die für einen gesunden Organismus nicht tödlich sind. Die Angaben, die über das Sterbegeschehen vorliegen, sprechen für ein rasch ablaufendes Sterben ohne besondere Vorzeichen.

Dadurch, daß die Alkoholintoxikation in Gruppe II qualitativ anders als wie in Gruppe I beschrieben abläuft, müssen unübliche Reaktionsorte ins Spiel gekommen sein. Im Sektionsbefund sind als pathologische Befunde alte hirntraumatische Veränderungen sowie Veränderungen am Herz-Kreislaufsystem genannt. Es sind dies eine Myokarditis (Blutalkoholkonzentration 2,11 ‰), bzw. Aortenklappeninsuffizienz (Blutalkoholkonzentration 3,26 ‰), bzw. Herzinsuffizienz mit chronischer Leberstauung (Blutalkoholkonzentration 3,11 ‰).

Die Fragestellung, die der vorliegenden Arbeit zugrunde liegt, ob nämlich organische Hirnschäden eine Bedeutung für die tödliche Alkoholvergiftung haben, kann auch an Hand der Gruppe II nicht positiv beantwortet werden. Angesichts der erheblichen pathologischen Veränderungen am Herz-Kreislaufsystem kann nicht gesagt werden, daß die an Hand der Blutalkoholwerte erwiesene Verringerung der Alkoholverträglichkeit zweifelsfrei auf die hirnorganischen Veränderungen zurückzuführen sei. Es ist vielmehr in Einklang mit Angaben aus der Literatur (BSCHOR und KEILBACH 1968, KEILBACH 1966) davon auszugehen, daß in erster Linie die pathologischen Befunde am Herz-Kreislaufsystem die Alkoholverträglichkeit vermindert haben dürften. Andererseits bedeutet ein pathologischer Herzbefund an sich jedoch nicht, daß die Alkoholverträglichkeit auf jeden Fall vermindert sein muß, was an einigen Fällen der Gruppe I schon eingehend diskutiert wurde.

Einer besonderen Erörterung bedürfen die Daten der Gruppe III, in der fünf Fälle mit posttraumatischer Epilepsie beschrieben wurden. Das Todesgeschehen verlief in einer als typisch zu bezeichnenden Weise. Diese fünf starben mehrere Stunden nach Trinkende meist am folgenden Morgen im Schlaf oder beim Frühstück im epileptiformen Krampfanfall. Die Blutalkoholkonzentration lag zu diesem Zeitpunkt bei 0,1 ‰. Aus der Anamnese eines jeden Falles geht hervor, daß am Tag vor dem Tod Alkohol getrunken wurde, zum Teil in

beträchtlichen Mengen. Es stellt sich also ein mehrphasiges Sterbegeschehen mit den deutlich unterscheidbaren Phasen Alkoholgenuß, mehrere Stunden später epileptiforme Krampfanfälle und rascher Tod dar. Beeindruckend ist, daß das Abklingen der Alkoholwirkung für die Betroffenen tödlich war.

Eine Änderung der Reaktion auf Alkohol ist also in der Gruppe III aus den Daten der Vorgeschichte zu erkennen, außerdem gelingt es, die Epilepsie als Folge von Hirntraumen nachzuweisen. Zum Teil liegen EEG-Befunde vor.

Der epileptische Anfall gilt als eine zielgerichtete Reaktion des Gehirns. Eine Störung der vegetativen Homöostase zwischen Sympathikotonus und Parasympathikotonus, zwischen basischen und sauren Valenzen soll, durch eine Notfallreaktion wieder hergestellt werden (SELBACH 1954). Die Störung der Homöostase erfolgt durch Konzentrationsänderungen von Substanzen, die in den Stoffwechsel des Gehirns eingreifen. Hierzu gehört zweifellos auch Alkohol. Von Bedeutung für die Homöostase sind also nicht so sehr die Absolutwerte, und es ist daher auch nicht möglich, eine Alkoholkonzentration anzugeben, durch die ein epileptischer Anfall ausgelöst wird. In Einklang mit diesen Überlegungen steht die Beobachtung in der Gruppe III, daß die epileptiformen Krampfanfälle erst mehrere Stunden nach Trinkende beim Abklingen der Alkoholwirkung aufgetreten sind. Auch WIESER (1965) kommt bei seinen Beobachtungen über Alkoholdelirpatienten zu dem Ergebnis, daß erst im Abfall der Alkoholkonzentration Krämpfe auftreten und daß der Anstieg der Alkoholkonzentration eher antiepileptisch wirke. Experimentell am Menschen haben ISBELL, FRASER, WIKLER, BELLEVILLE und EISENMAN (1955) nach langdauernder Alkoholintoxikation epileptische Anfälle im Alkoholentzug auslösen können.

Die Angaben der Literatur über die Gefährlichkeit des Alkoholentzugs gerade bei epileptischen Patienten stimmen mit den eigenen Beobachtungen überein. Es soll in diesem Zusammenhang festgehalten werden, daß in einem Fall (16) der erste epileptische Anfall fünf Jahre nach dem Hirntrauma aufgetreten und in einen tödlichen Status epilepticus gemündet ist. In den fünf Jahren zwischen Hirntrauma und Tod sind ungezählte Alkoholintoxikationen folgenlos geblieben. Der Epileptiker[1] kann sich nicht darauf verlassen, daß er bisher Alkohol vertragen hat. Die Gefährdung hängt nicht von der Menge des genossenen Alkohols ab, sondern von der Änderung der wirksamen Alkoholkonzentration.

Unter forensischen Gesichtspunkten war die Frage zu prüfen, ob ein Fremdverschulden am Todesereignis nachzuweisen war. Außerdem waren versicherungsrechtliche Konsequenzen von Interesse. Die Frage nach dem Fremdverschulden erstreckt sich sowohl auf das Hirntrauma wie auf die tödliche Alkoholintoxikation.

Da nur bei den Fällen mit posttraumatischer Epilepsie ein Zusammenwirken von Alkohol und hirnorganischer Veränderung am Todesgeschehen aufgezeigt werden konnte, kann die Diskussion auf die forensischen Aspekte der Gruppe III eingeschränkt werden. Eine posttraumatische Epilepsie gehört zu den sicher nachweisbaren Traumafolgen und ist, falls sie nicht Folge eines selbstverschuldeten Ereignisses ist, entschädigungspflichtig. Einschränkungen der Lebensqualität, zum Beispiel Alkoholverbot, infolge der epileptischen Anfälle dürften mit dem Schmerzensgeld oder mit Rentenzahlungen abgegolten werden.

Für die Folgen von Alkoholgenuß müßte der Betroffene selbst gerade stehen, da die Willensfreiheit durch die posttrau-

[1] Wie aus der Fußnote S. 61 hervorgeht, gibt es Anhaltspunkte dafür, daß die geschilderten Verhältnisse nicht nur für Personen mit einer posttraumatischen Epilepsie, sondern für jeden Epileptiker gelten.

matische Epilepsie nicht eingeschränkt ist, wenn auch die Willenskraft, gefaßte Vorsätze zu halten, verringert sein dürfte. Aus der möglichen Minderung der Willenskraft würde sich aber eine Mitverantwortung der Umgebung ergeben, den Betroffenen unter keinen Umständen zu Alkoholgenuß zu verleiten oder gar zu nötigen.

Als Ergebnis der vorliegenden Arbeit ist festzuhalten, daß nur bei einer verhältnismäßig geringen Zahl die Frage untersucht werden konnte, welche Bedeutung organische Hirnschäden für tödlich endende Alkoholintoxikationen haben. Eine Minderung der Alkoholverträglichkeit und eine Änderung der Alkoholwirkung konnte nur dann als Traumafolge aufgezeigt werden, wenn sich eine posttraumatische Epilepsie entwickelt hatte. Als wesentliches Teilergebnis dieser Arbeit ist die Beobachtung, daß die Gefährdung in der Abklingphase der Alkoholwirkung liegt, zu werten.

V. Zusammenfassung

1. Nach allgemeiner Auffassung sind Hirntraumatiker alkoholintolerant. In der vorliegenden Arbeit wurde ein Teilaspekt dieser Sentenz herausgegriffen, und es wurde untersucht, ob das Leben eines Hirntraumatikers durch Alkoholintoleranz gefährdet ist.

2. In der Zeit vom 1.1.1956 bis 31.12.1966 wurden am Institut für gerichtliche und soziale Medizin der Freien Universität Berlin 19 Fälle obduziert, bei denen eine Koinzidenz von Alkoholwirkung und organischen Hirnschäden festzustellen war. Aus Verlauf und Befunden ergaben sich drei scharf von einander zu trennende Gruppen.

3. In der ersten Gruppe war die Alkoholkonzentration zum Todeszeitpunkt im letalen Bereich. Der Verlauf des Sterbegeschehens entsprach der comatösen Form der akuten Alkoholvergiftung.

4. In der zweiten Gruppe lagen die Werte der Blutalkoholkonzentration zwischen 1,5 und 3,5 ‰. Es fanden sich bei der Obduktion schwerwiegende Schäden am Herz-Kreislaufsystem, die als limitierender Faktor für die Alkoholverträglichkeit anzusehen sind.

5. In der dritten Gruppe war zur Zeit des Todes die Blutalkoholkonzentration kaum erhöht. Die betroffenen Personen waren jedoch am Tage vor dem Tode deutlich alkoholisiert. Sie starben unter cerebralen Krampfanfällen. Von den hirnorganischen Veränderungen abgesehen, waren keine wesentlichen organpathologischen Befunde zu erheben.

6. Es läßt sich also in der dritten Gruppe eine Veränderung der Alkoholverträglichkeit nachweisen, welche die Abflutungsphase der Alkoholvergiftung betrifft.

VI. Literaturverzeichnis

ALAJOUANINE, T., D. LAPLANE et P. CASTAIGNE: Les épilepsies alcooliques. Rev. prat. 9, 1401-1403 (1959).

ASCHAFFENBURG, G.: Die traumatische Neurose. In: Curschmann's Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin: Julius Springer 1909. S. 804.

BAY, E.: Die traumatischen Hirnschädigungen. In: Handbuch der Inneren Medizin. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953. Bd. V,3. S. 373-432.

BAY, E.: Spätschädigungen gedeckter Hirnverletzungen unter besonderer Berücksichtigung ihrer Begutachtung. Mschr. Unfallhlk. 57, 268-276 (1954).

BELZ, W.: Zum Problem der sozial-rechtlich-medizinischen Beurteilung posttraumatischer Hirnverletzungsfolgen. Med. Sachverständige 57, 206-209 (1961).

BENNETT, A.E., L.T. DOI and G.L. MORSERY: The value of electroencephalography in alcoholism. J. nerv. ment. Dis. 124, 27-32 (1956).

BERGER, H.: Trauma und Psychose. Berlin: Julius Springer 1915. S. 108.

BINSWANGER, O.: Epilepsie. Wien, Leipzig: Hölder 1913. 2. neubearb. Aufl.

BIRKMAYER, W.: Hirnverletzungen. Mechanismus, Spätkomplikationen, Funktionswandel. Wien: Springer 1951. S. 45, 46, 48.

BLANC, B.: Incidences de l' alcool sur les équilibres biochimiques et sur le système nerveux. Rev. Med. Suisse Rom. 85, 729-743 (1965).

BORGMANN, W.: Blutalkohol bei Verkehrsstraftaten. Gutachten des Präsidenten des Bundesgesundheitsamtes. Bielefeld: Kirschbaum o. J.

BRUN, R.: Gehirn. In: Hdb. d. Inn. Med. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953. Bd. V,1. 4. Aufl. S. 772.

BRUN, R.: Die Schädel- und Hirnverletzung. Bern, Stuttgart: Huber 1963.

BSCHOR, F.: Beobachtungen über ein funktionales Prinzip bei der psychomotorischen Leistungsminderung in den verschiedenen Phasen der Alkoholintoxikation. Dtsch. Z. ges. ger. Med. 41, 273-276 (1952).

BSCHOR, F., und H. KEILBACH: Tödliche Alkoholvergiftung bei chronischen Organschäden. Blutalkohol 5, 16-26 (1968).

CASPERS, H.: Die Beeinflussung der corticalen Krampferregbarkeit durch das aufsteigende Reticularsystem des Hirnstammes. Zsch. ges. exp. Med. 129, 582-600 (1958).

CHODOFF, P., T. AUTH and H. TOUPIN: Parenchymatous cortical cerebellar atrophy. J. nerv. Dis. 123, 376-382 (1956).

COPER, H.: PHARMAKOLOGIE des Alkohols. Dtsch. med. J. 23, 514-517 (1972).

COURJON, J., et J. PERRIN: Intérêt du contrôl EEG des alcooliques chroniques. Rev. neurol. 86, 135-139 (1952 II).

DECKER, P.: Séquelles des traumatismes cérébraux et assurance-accidents. Schweiz. med. Wschr. 76, 503-507 (1946).

DENNEMARK, H.G.: Alkoholtoleranz bei verschiedenen Reaktionstypen. Med. Sachverständ. 58, 132-134 (1962).

DENNEMARK, H.G.: Alkoholabbau, Zeitfaktor und unterschiedliche Rauschformen. Blutalkohol 2, 166-175 (1963-64).

DIVNOGORSKAYA, N.N.: Effect of ethyl alcohol on cerebral circulation. Farm. Toksik. 23, 256-257 (1960). Ref.: Quart. J. Stud. Alcohol 22, 488 (1961).

FEUERLEIN, W.: Neuere Ergebnisse der Alkoholdelir-Forschung. Nervenarzt 38, 492-500 (1967).

FEUERLEIN, W.: Abstinenzsymptome und Alkoholpsychosen. Dtsch. med. J. 23, 510-513 (1972).

FRÄNKEL, F., und D. BENJAMIN: Alkoholvergiftung, chronische, sekundäre. Führer's Sammlung von Vergiftungsfällen 4, 171-172 (1933).

FROMMEL, E., et J. SEYDOUX: De l' effet de l' ethanol sur l'encéphale. Helv. Physiol. Acta 22, 34-38 (1964).

GARCIA, J.A.: Caso anátomico-clinico complexo de cisticercose cerebral, alcoolismo e esquizofrenia. J. brasil. psiquiat. 5, 5-14 (1956).

GEDDES, D.: A preliminary report on the effect of drinking in twenty-five cases of epilepsy. Am. J. Psych. 106, 787 (1950).

GELMA, E.: Le traumatisme comme cause de complications pulmonaires rapidment mortelles chez les alcooliques en état de delirium tremens. Ann. Méd. lég. etc. 9, 546-547 (1929).

GERCHOW, J.: Ergebnisse experimenteller Untersuchungen über die Wirkung kleiner und mittlerer Alkoholmengen auf die Fahrtüchtigkeit. Anlage 10 zum Gutachten des Bundesgesundheitsamtes zur Frage Alkohol bei Verkehrsstraftaten. Bearb. v. P.V. LUNDT und E. JAHN. Bad Godesberg: Kirschbaum 1966. S. 174-184.

GETTLER, A.O., and A. TIBER: The alcoholic content of the human brain. Arch. of pathol. a. laborat. med. 3, 218-226 (1927).

GOODMAN, L.S., and A. GILMAN: The Pharmacological Basis of Therapeutics. New York: Macmillan Comp. 1955. S. 111.

GROSCH: Zit. nach BELZ 1961.

GRÜNER, O.: Untersuchungen über die Beeinflußbarkeit der Alkoholresorption durch psychische Faktoren. Dtsch. Z. ges. ger. Med. 45, 401-413 (1956).

HARTMANN, F.: Die traumatische Gehirnerkrankung. In: DIETRICH's Hdb. d. ärztl. Sachverständigentätigkeit. Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg 1910. Bd. IX: Forensische Psychiatrie II.

HELBIG, H.: Das tödliche Alkoholdelir. Nervenarzt 33, 221-226 (1962).

HORSEY, W.J.: The effect of acute alcoholic intoxication on the blood-brain barrier. J. Neuropath. 12, 368-372 (1953).

ISBELL, H., HF. FRASER, A. WIKLER, R.E. BELLEVILLE and A.J. EISENMAN: An experimental Study of the etiology of "Rum fits" and delirium tremens. Quart. J. Stud. Alcohol 16, 1-33 (1955).

JASPERS, K.: Allgemeine Psychopathologie. Berlin, Heidelberg: Springer 1948. 5. Aufl. S. 496.

JELLINGER, K.: Protrahierte Formen der posttraumatischen Encephalopathie. Beitr. z. gerichtl. Med. 23, 65-109 (1965).

KAYE, S., and H.B. HAAG: Terminal blood alcohol concentrations in 94 fatal cases of acute alcoholism. J. Amer. Med. Ass. 165, 451-452 (1957).

KEILBACH, H.: Über die tödliche akute Alkoholvergiftung bei chronischen Organschäden. Med. Diss. FU Berlin 1966.

KLINGLER, M.: Das Schädelhirntrauma. Stuttgart: Thieme 1961.

KRAULAND, W.: Verletzungen des Gehirns und die traumatischen intrakraniellen Blutungen. In: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin, hrsg. A. Ponsold. Stuttgart: Thieme 1967. S. 346 ff.

KRAULAND, W., C. ROSE und K. FREUDENBERG: Blutalkoholkonzentration und ärztliche Diagnose. Blutalkohol 2, 514-540 (1964).

KRÄPELIN, E.: Psychiatrie. Leipzig: J.A. Barth 1903. S. 19.

KRETIČ, M.: Ein Beitrag zur Kasuistik der posttraumatischen Epilepsie. Wien. Klin. Wschr. 73, 531-534 (1964).

KUSCHINSKY, G., und H. LÜLLMANN: Kurzes Lehrbuch der Pharmakologie. Stuttgart: Thieme 1970. 4. Aufl.

LEE, J.C.: Effect of alcohol injections on the blood-brain barrier. Quart. J. Stud. Alcohol 23, 4-15 (1962).

LEMERE, F.: The nature and significance of brain damage from alcoholism. Amer. J. Psychiat. 113, 361-362 (1956).

LINCK, K.: Alter, letale Dosis und Blutalkoholbefunde bei der tödlichen Äthylalkoholvergiftung. Med. Klinik 45, 570-572 (1950).

LOHMANN, R.: Über einen Fall von Asthma, Tetanie-Epilepsie mit anderen vegetativ-endokrinen Regulationsstörungen und neurotischer Wesensveränderung nach Hirntrauma. Arch. ges. Psych. u. Nervenkr. 195, 607-626 (1957).

LUNDT, P.V., und E. JAHN: Alkohol bei Verkehrsstraftaten. Gutachten des Bundesgesundheitsamtes. Bad Godesberg: Kirschbaum 1966.

LYNCH, M.J.G., and P. HILLS: Brain lessions in chronic alcoholism. A. M. A. Arch. Path. 69, 342-353 (1960).

MINKOWSKI, M.: Klinisches und Pathologisch-anatomisches zur Frage der traumatischen Hirnschädigung und ihrer Folgezustände. Schweiz. med. Wschr. 1930 II, 701-710.

MØLLER, K.O.: Pharmakologie. Basel: B. Schwabe 1961.

MÜLLER-HEGEMANN, D.: Neurologie und Psychiatrie. Berlin: VEB Volk und Gesundheit 1966. 1. Aufl. S. 562.

NEUGEBAUER, W.: Tod im Dämmerzustand bei traumatischen Anfallsleiden. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 52, 399-405 (1962).

PAILLAS, J.E., B. COURSON, R. NAQUET et N. PAILLAS: Epilepsie posttraumatique. Considération sur une série de 216 observations. Rev. Neurol (Par.) 103, 592-593 (1960).

PEIFFER, J.: Morphologische Aspekte der Epilepsien. Monogr. a. d. Gesamtgebiete d. Neurol. u. Psychiat. Heft 100. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1963.

PETERS, G.: Ergebnisse vergleichender anatomisch-pathologischer und klinischer Untersuchungen an Hirngeschädigten. Arbeit u. Gesundheit 6, 1-190 (1962).

PFEIFER, B.: Die psychischen Störungen nach Kriegsverletzungen des Gehirns. Hdb. d. Neurologie. Berlin: Springer 1924. Ergänzungsband. 1. Teil. S. 518, 579.

PROKOP, O.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin: VEB Volk und Gesundheit. 1960. S. 408-430.

PSCHEIDT, G.R., B. ISSEKUTZ, jr., and H.E. HIMWICH: Failure of ehtanol to lower brainstem concentration of biogenic amines. Quart. J. Stud. Alcohol 22, 550-553 (1961).

RAUCH, H.J.: Psychiatrische Beurteilung des Alkoholrausches. Öffentl. Gesundheitsdienst 13, 44-45 (1951/52).

REICHARDT, M.: Allgemeine und spezielle Psychiatrie. Jena: G. Fischer 1923. 3. Aufl. S. 71, 408, 451.

REUTER, F.: Lehrbuch der gerichtlichen Medizin. Berlin, Wien: Urban und Schwarzenberg 1933. S. 579.

RINIKER, P.: Die letale Alkoholintoleranz bei posttraumatischer Enzephalose. Schweiz. Z. f. allg. Pathol. u. Bakteriol. 13, 123-127 (1950).

ROBINSON, M.W., and W.L. VOEGTLIN: Investigations of an allergic factor in Alcohol Addiction. Quart. J. Stud. Alcohol 13, 196-200 (1952).

ROMMENEY, G.: Ungewöhnliche Formen des Alkoholrausches. Dtsch. Z. ges. gerichtl. Med. 41, 277-288 (1952).

ROYER, P., M. BEIS et M. BURNER: L'électrochoc dans l'agonie et la mort par delirium tremens. Rev. méd. Nancy 79, 820-825 (1954).

RUHWALD, E.: Das Hirntrauma. Stuttgart: Thieme 1956.

SCHENETTEN, F.P.N., und H. FIEHRING: Herz- und Kreislauf-Krankheiten. In: SUNDERMANN: Lehrbuch der Inneren Medizin. Jena: VEB Fischer 1965. Bd. II. S. 56.

SCHOEN, F.: Die forensische Bedeutung der Bewußtseinsstörungen. Beitr. gerichtl. Med. 17, 1-112 (1943).

SELBACH, C., und H. SELBACH: Zur Pathogenese des epileptischen Anfalls. Fortschr. Neurol. Psychiat. 18, 367-401 (1950).

SELBACH, H.: Die cerebralen Anfallsleiden. In: Hdb. d. Inn. Med. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1953. Bd. V,3. S. 1082-1227.

SELBACH, H.: Der generalisierte Krampfanfall als Folge gestörter Regelkreisfunktion. Ärztl. Wschr. 9, 845-851 (1954).

SELBACH, H., H. HELMCHEN und H. KÜNKEL: Die Epilepsie: Pathophysiologie, Klinik und Therapie. Klinik d. Gegenwart. Hdb. d. Prakt. Med. München, Berlin: Urban u. Schwarzenberg 1965. Bd. V. S. E 1 - E 32 z 3.

SKILLICORN, S.A.: Presenile cerebellar ataxia in chronic alcoholics. Neurology 5, 527-534 (1955).

STRAUSS, M.B., J.D. ROSENBAUM and W.P. NELSON: The effect of alcohol on the renal excretion of water and electrolyte. J. clin. Invest. 29, 1053-1058 (1950).

STRECKER, E.A., and F.G. EBAUGH: Practical Clinical Psychiatry. Philadelphia: The Blakiston Company 1940. 5-th ed.

STRUCK, G.: Das Hirntrauma im Licht neuer pathophysiologischer und morphologischer Untersuchungsergebnisse. Fortschr. Neurol. Psychiat. 28, 509-517 (1960).

STURM, A.: Ergebnis einer Umfrage bei Hirnverletzten des Weltkrieges 1914-1918. Med. Klin. 40, 213 (1944).

TADTAYEV, A.R.: (Das Problem der Rolle des Traumas für die Ätiologie des chronischen Alkoholismus und der alkoholischen Entartung). Vop. Psikhiar. 7, 281-284 (1964). Ref.: Quart. J. Stud. Alcohol 24, 749 (1963).

VERCELETTO, P.: Épilepsie pubertaire et comitialité tardive apparue chez des éthyliques chroniques. Rev. neurol. 86, 143-147 (1952 I).

WALTHER, F.: Über den Einfluß des Alkohols auf das Nervensystem und das Seelenleben. I. Teil: Einleitung und die experimentelle Erforschung der Alkoholwirkungen. Beihefte z. Alkoholfrage i. d. Schweiz, Heft 21. Basel: B. Schwabe 1951. 3. verb. Aufl. S. 113-116.

WERNER, R.: Über die Geisteskrankheiten nach Kopfverletzungen. Vjschr. f. gerichtl. Med. 23 suppl. 151-240 (1902).

WIESER, S.: Alkoholismus II: Psychiatrische und neurologische Komplikationen. Fortschr. Neurol. Psychiat. 33, 349-409 (1965).

WYSS, R.: Klinik des Alkoholismus. In: Psychiatrie der Gegenwart. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1960. Bd. II. S. 271.

Herrn Professor Dr. med. F. Bschor möchte ich für die freundliche Überlassung des Themas und für seine vielfältigen Hinweise, die er mir zu jeder Zeit gegeben hat, herzlich danken.

Herrn Professor Dr. med. W. Krauland danke ich für die Erlaubnis, die Einrichtungen und die Protokolle des Instituts für Rechtsmedizin benutzen zu dürfen.

L E B E N S L A U F

10.10.1943	Geburt in Rosenfeld, Kr. Balingen. Eltern: Dr. med. Heinz Braun und Dr. med. Berta Braun.
1949 - 1953	Volksschule in Empfingen.
1953 - 1962	Humanistisches Gymnasium in Ravensburg. 14.3.1962 Abitur.
1962 - 1965	Medizinstudium in Tübingen. 28. März 1963 Naturwissenschaftliche Vorprüfung. 22. Oktober 1964 Ärztliche Vorprüfung.
1965 - 1968	Medizinstudium an der Freien Universität Berlin. 30.8.1968 Ärztliche Prüfung. Anschließend Medizinalassistentenzeit.
2.1.1970	Approbation als Arzt.

Seit 1970 bin ich als Assistenzarzt tätig, zuerst in der Klinik Havelhöhe, dann im St. Hildegard-Krankenhaus in Berlin-Charlottenburg. Ich strebe die Facharztanerkennung für Innere Medizin an.

Seit 1968 bin ich verheiratet und habe 2 Kinder.